FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph GROSGEORGE

Ancien Interne des Hôpitaux d'Angers
Lauréat de l'École de Médecine d'Angers
Prix Grimoux, Bactériologie, Médaille de Vermeil (1910)

LA

POLIOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE EN ANJOU

Contribution à l'étude de la Maladie de Heine-Medin

Président : M. WIDAL, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNEL	MURESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS ET A MA TANTE

Hommage de ma profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

29229

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE ET DE L'HOTEL-DIEU
D'ANGERS

A MES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de Pathologie médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur

LA POLIOMYÉLITE EPIDÉMIQUE

EN ANJOU

Contribution à l'étude de la Maladie de Heine-Medin

AVANT-PROPOS

Avant de quitter l'Hôtel-Dieu d'Angers si plein de souvenirs pour nous, nous tenons à offrir nos remerciements respectueux aux maîtres qui nous ont guidé dans la carrière médicale.

Que M. le Dr Legludic, directeur honoraire de l'École de Médecine veuille bien recevoir l'hommage de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a porté. Nous n'aurons garde d'oublier nos anciens professeurs à l'École de Médecine : MM. les Drs Allanic, Thézée, Tabuteau et Sarrazin.

A l'hôpital, M. le professeur Monprofit fut notre premier maître. Nous avons suivi son service successivement comme stagiaire, externe, interne. Nous n'essayerons pas de faire ici l'éloge de ce grand maître ; d'autres plus compétents et plus autorisés que nous l'ont fait depuis longtemps. Son enseignement si clair, ses conseils si judicieux, nous seront d'un précieux secours dans l'avenir. Nous conser-

verons de lui le plus fidèle et le plus respectueux souvenir.

Pendant un semestre, nous avons aussi été l'interne de M. le Dr Mareau, chirurgien des hôpitaux, qui, avec une aimable et constante bienveillance nous a laissé faire toutes les interventions d'urgence qui se sont présentées à nous. Nous ne saurions trop lui dire ici toute la reconnaissance que nous lui gardons.

Nos remerciements s'adressent également à M. le Dr Tesson dont les conseils éclairés ne nous ont jamais fait défaut, ainsi qu'à M. le Dr Brin auquel nous devons un hommage tout spécial pour la sympathie et la confiance qu'il a bien voulu nous accorder en maintes circonstances.

Nous avons eu l'honneur d'être l'interne de M. le professeur Jagot, directeur de l'École de Médecine d'Angers. C'est dans son service de clinique médicale qu'il a guidé nos pas dans la médecine. Nous avons fait tous nos efforts pour profiter des leçons et de l'expérience de ce maître qui nous a appris que le rôle du médecin n'est pas seulement de guérir, mais aussi de consoler. Nous le remercions de l'affectueux intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Dans le service de clinique obstétricale, M. le professeur Boquel nous a enseigné avec une compétence bien connue, l'art si délicat de l'accouchement. Si nous avons confiance dans l'avenir, nous sentant bien armé contre toute surprise éventuelle, nous le devons à ses leçons si précises, et aux interventions

obstétricales qu'il a bien voulu remettre entre nos mains pendant notre internat à la Maternité.

Nous sommes heureux et fier d'avoir pu être l'interne de M. le Dr Thibault. Auprès de lui, nous avons essayé de nous rompre aux finesses de l'auscultation. Son exemple nous a fait comprendre l'importance de l'examen complet d'un malade. Le souvenir de sa haute autorité et de ses sages conseils sera pour nous une précieuse garantie dans le cours de notre carrière professionnelle. En le quittant, nous nous inclinons respectueusement devant ce maître dont la science inspire à tous une si profonde admiration.

M. le Dr Motais, professeur de clinique ophtalmologique, nous a toujours réservé dans son service l'accueil le plus courtois et le plus bienveillant. Son enseignement si finement particulier nous restera gravé dans la mémoire. Nous lui présentons ici nos très vifs remerciements ainsi qu'à MM. les Dr Charrier, Turlais, Martin, Maugourd, Papin, Cocard, Royer, Launay, Gaugain et Vidal dont nous avons été l'élève. Qu'ils sachent bien tous que notre cœur supplée à l'insuffisance de notre plume.

Nous avons aussi à nous acquitter d'un agréable devoir vis-à-vis de M. le Dr Denéchau, professeur suppléant de clinique médicale ; souvent nous avons eu recours à sa profonde érudition, et à ses connaissances de laboratoire. C'est lui qui nous a inspiré le travail que nous entreprenons. Nous le prions donc d'agréer l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

Avant de terminer, nous tenons à rendre hommage aux sœurs de Saint-Vincent-de-Paul dont la bonté parfaite et le dévouement sans limites nous ont si intelligemment secondé dans l'accomplissement de notre tâche. Que leur modestie veuille bien nous permettre de leur adresser ici nos plus respectueux remerciements.

C'est enfin avec une bien vive émotion que notre pensée se tourne en ce moment vers l'internat où se sont écoulées, dans une intimité sans nuages, les années les plus heureuses de notre vie d'étudiant. Comment dire adieu sans tristesse et sans regrets à cette vie familiale où tout est partagé : soucis et joies, découragements et espérances ? A l'heure de la séparation, nous laissons donc à nos chers camarades l'assurance de notre profond attachement, et nous emportons le doux souvenir de leur fraternelle amitié.

Que M. le professeur Widal qui a daigné nous faire l'honneur de présider notre thèse, veuille bien accepter nos sentiments de profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

La paralysie infantile, signalée depuis Unterwood 1786, est une affection qui d'après les études cliniques de Rilliet et Barthez, surtout Heine, Duchesne de Boulogne, Vulpian, Laborde et les études d'anatomie pathologique de Prévost, Charcot et Joffroy, Déjerine et Leyden, semble être étudiée à fond et parfaitement définie. C'est une notion classique dont aucun point ne paraît obscur : ses quatre phases sont nettes et bien séparées, ce sont : la période d'invasion, de paralysie généralisée, de régression, d'atrophie avec déformation.

Pourtant, comme le font remarquer Petren et Ehrenberg, petit à petit on a vu s'atténuer tous les traits que l'on croyait être caractéristiques d'une maladie bien systématisée, on s'est aperçu que les lésions anatomiques si bien définies devenaient imprécises et illimitées dans leur forme et leur étendue. L'idée de contagiosité a jailli dans nombre d'esprits et bientôt l'apparition de la forme épidémique de la maladie venait bouleverser les données classiques.

Dans l'histoire de cette nouvelle forme, deux grandes phases peuvent être mises en relief :

a) L'une comportant les faits cliniques relatés par les auteurs de tous les pays qui se sont efforcés par une observation attentive de prouver le caractère épidémique de la maladie ;

b) L'autre qui en ce moment prend son essor s'aide des données nouvelles d'étiologie, d'anatomie pathologique et fouille dans le vaste champ de l'expérimentation s'efforçant ainsi de résoudre le problème qui se pose.

Quelque soit l'importance de ces dernières notions, les faits cliniques n'en gardent pas moins tout leur intérêt surtout s'ils peuvent par leur précision, leur évolution bien définie, la netteté de leurs signes être comparés à une véritable expérience. L'épidémie de l'Anjou nous a semblé présenter tous ces caractères et c'est pour cela même et c'est aussi parce que depuis cinq ans la France semble être de plus en plus envahie par la poliomyélite épidémique, que l'épidémie de l'Anjou que nous avons étudiée avec notre maître le Dr Denéchau nous paraît intéressante à relater, aussi nous n'avons pas hésité à en faire le sujet de notre thèse.

HISTORIQUE

Avant d'aborder l'étude de l'épidémie de l'Anjou, il est juste de rappeler rapidement l'historique des différentes épidémies de poliomyélite, et nous verrons successivement que bien des pays tels que la Suède, la Norvège, l'Autriche, l'Allemagne, l'Amérique, la France, etc., payèrent à la maladie un large tribut.

En Suède et en Norvège, l'affection évolua à grands pas, mais aussi elle fut bien étudiée et l'on peut dire que c'est au suédois Bergenholz et au Norvégien Oxholm que revient l'honneur d'avoir décrit pour la première fois, en 1881, des épidémies de paralysie infantile, bien que Colmer, en 1843, eut rapporté dans l'*American Journal* une petite épidémie qui, malheureusement, ne fut pas assez étudiée.

Medin ensuite publia 44 cas de poliomyélite épidémique, en 1887, et communiqua le résultat de ses observations en Suède, en Allemagne et en France, aussi est-ce à juste titre que joignant au nom de Heine véritable ancêtre en cette matière, celui de Medin, on a donné à cette forme épidémique de la paralysie infantile le nom de « maladie de Heine-Medin ».

Les études vraiment sérieuses furent entreprises en Suède par Wickman et en Norvège par Harbitz et Scheel et d'après leurs nombreuses statistiques, on peut se rendre compte du nombre de plus en plus croissant des cas observés.

La Norvège donne, en 1903, 20 cas, en 1904, 61, en 1905, 719. En Autriche, on relate de petites épidémies de 1898 à 1899, puis une forte extension de l'épidémie en 1908 et 1909. L'Allemagne ne compte que quelques cas isolés depuis 1889, ce n'est qu'à partir de 1909, que l'on trouve relatés des groupements épidémiques importants. Hors d'Europe, quelques cas à Sydney et à Melbourne; le foyer le plus important est certainement l'Amérique du Nord où on remarque une épidémie croissante de 1892 à 1908, année pendant laquelle elle atteignit sa plus grande intensité.

En France, l'histoire épidémiologique de la poliomyélite commence avec le mémoire de Cordier paru en 1888. Cet auteur rapporta, en effet, l'histoire d'une épidémie qui sévit à Sainte-Foy-l'Argentière et détermina 13 atteintes de la fin juillet au commencement de septembre 1885. Quelques observations détachées paraissent dans les années ultérieures (Béclère, 1895, Guinon et Rist, 1898); aucune épidémie nette n'est constatée. Une communication de Netter à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 10 décembre 1909, fait connaître une centaine de cas survenus au cours de différentes épidémies relatées avec le concours d'autres médecins. De petits foyers sont encore

signalés dans divers départements : Seine, Pas-de-Calais, Côtes-du-Nord, Eure, Oise, Aube, Yonne, Basses-Pyrénées.

Grâce à cette abondance relative de cas, il semble qu'à ce moment il y ait une éclosion de travaux et revues vulgarisant cette notion nouvelle de poliomyélite épidémique. Citons la *Revue de Médecine* des mois de mars, avril, mai, juin 1910, le *Journal médical français* du 15 février 1910, les *Gazeites des Hôpitaux* de septembre, octobre 1910 et janvier, février 1911, les *Archives médico-chirurgicales de province* du 20 janvier 1911 et la *Revue iconographique de la Salpêtrière* du mois de septembre 1910.

De ces multiples travaux, il ressort que la paralysie infantile épidémique se présente avec des caractères communs à tous les cas observés : un début brusque pendant l'été et l'automne, un caractère nettement infectieux et contagieux, des formes spéciales mais toujours comparables et des évolutions absolument identiques. L'épidémie de l'Anjou ne diffère pas sensiblement des autres épidémies, seulement nous avons pu mettre en relief les modes de contagion avec tant de netteté qu'elle nous a paru fort instructive.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est à la limite de l'Anjou, sur les bords de la Mayenne, un petit village du nom de Marigné : composé d'un centre, il comprend en outre des villages disséminés à quelques kilomètres les uns des autres.

L'occupation unique des habitants est la culture et l'exploitation de quelques carrières, chacun vit chez soi des produits de ses champs et l'on comprend combien seront rares les communications entre habitants de cette même commune et combien par suite devraient être peu fréquentes les épidémies dans un semblable pays. D'où viendrait, en effet, une contagion dans un petit bourg séparé du monde comme l'est Marigné près de Daon. Le train reste toujours à trois lieues pour le moins et les grandes routes pressées laissent à l'écart ce village tranquille que ses cinq chemins communaux semblent n'oser aborder qu'après avoir pris dans leurs lacets les fermes d'alentour ; et si la Mayenne lui sert pendant quelque temps de frontière, il sait n'avoir rien à craindre du seul petit bateau qui, à la belle saison, passe là chaque jour.

Cette difficulté même d'apport de germe a servi

grandement ou Dr Denéchau pour élucider, autant qu'il était possible de le faire, la naissance de l'infection dans ce pays perdu. L'épidémie survenue, comment expliquer sa propagation dans des villages d'une seule commune, mais si distants les uns des autres. Il a fallu des relations de paysans à commerçants du bourg et surtout le hasard fortuit d'une fête communale,qui, pour n'exister qu'une fois l'an, a permis un contage difficile à expliquer sans cela.

Telles sont les considérations que le Dr Denéchau et nous avons dû longtemps rechercher pour arriver à dépister l'invasion et la propagation de cette épidémie singulière ; singulière elle l'a été, en effet, l'épidémie de Marigné-Chambellay, et jamais de mémoire d'homme, disent les paysans de la localité, on n'en avait vu de semblable.

Tout-à-coup, le 3 août 1910, au village de la Bretaudière, un enfant de carrier (obs.I), âgé de huit ans, se plaint de mal de tête, de constipation ; il a des nausées. Le père ayant eu lui-même dans son enfance une paralysie infantile classique, menant malgré cela le dur métier de carrier, ne se préoccupe pas de ce qu'il appelle une indisposition.

L'enfant sortira, s'amusera avec les quelques petits camarades des maisons voisines, il restera sans soins pendant quelques jours.Tout à coup, l'état s'aggrave, l'enfant vomit, il a la nuque d'une raideur de fer, un de nos camarades d'internat remplaçant un médecin des environs est appelé, il porte le sombre

diagnostic de méningite aiguë probable. Fatalistes avant tout, les parents font tant bien que mal le traitement indiqué, ils sont pauvres, ils ne reverront pas le médecin. Le petit village de la Bretaudière sait la gravité de cette méningite et on attend la mort de l'enfant quand en quelques jours tout s'arrange, l'enfant se trouve mieux et veut se lever. A peine est-il hors du lit qu'il ne peut marcher, il est paralysé du membre inférieur droit. Cette paralysie ne dure que quelques jours, l'enfant revu récemment par le docteur Denéchau se porte bien, il ne lui reste plus qu'un peu de faiblesse musculaire. Tel est notre premier cas, il est le début d'une série qu'il nous faut suivre et décrire sommairement.

Au bourg de Marigné l'épicerie où les enfants achètent le bonbon et font les achats des parents est tenue par une infirme âgée de quarante et un ans qui d'après tous nos renseignements n'est pas une pottique mais une scoliotique. Elle est aidée par une petite bonne de huit ans qui sert avec elle la marchandise ; or, pendant que l'enfant de la Bretaudière « est en pleine poussée », la bossue comme on l'appelle au village tombe malade et présente de la céphalée, de la fièvre et des vomissements. La sœur infirmière du village s'occupe seule de la malade, elle voit ces symptômes persister pendant trois jours et subitement une raideur de la nuque devenir extrême : le pouls est instable, la respiration est irrégulière et la malade meurt tout à coup avant que le médecin voisin ait pu venir près d'elle. En même temps

qu'elle, un jour après toutefois, la jeune bonne est prise brusquement de symptômes en tout semblables. Céphalée, vomissements, constipation, température, raideur de la nuque et nouveau symtôme : quadraplégie. Le docteur Chailloux de Champigné pratiqua successivement deux ponctions lombaires : le liquide sortit clair sans pression, l'examen fait au laboratoire de bactériologie d'Angers montra l'absence de tout germe. Le docteur Chailloux pensant à la possibilité d'un méningite cérébro-spinale fait du sérum antiméningococcique ; cette paralysie pourtant l'émeut et il est étonné de ce que la paralysie avec conservation des réflexes marche de front avec une raideur extrême de la nuque. Rapidement d'ailleurs la fièvre tombe mais la raideur de la nuque persiste, deux mois plus tard il ne restera plus qu'une paralysie des deux membres inférieurs, de la constipation, de l'incontinence d'urine, fait à signaler et une tachycardie remarquable. On envoie la petite malade à l'Hôtel-Dieu d'Angers où nous avons pu l'examiner.

On comprend quel peut être l'affolement de la population : trois cas d'affection aiguë survenant en moins de quinze jours, il y a bien là matière à révolutionner Marigné près de Daon, aussi la terreur est à son comble lorsque le 21 août dans l'une des maisons voisines de celle du petit malade de l'observation I, à la Bretaudière, une enfant est prise, aussi brutalement que les cas précédents, des symptômes suivants : céphalée, température élevée, délire violent. Une paralysie de la jambe droite survient le

quatrième jour après le début, elle s'accompagne de cette terrible raideur de la nuque et elle évoluera comme précédemment par défervescence rapide, disparition beaucoup plus lente (quinze jours) de la raideur de la nuque et amélioration lente de la paralysie qui petit à petit ira en s'atténuant. L'épidémie semble arrêtée, les parents gardent jalousement chez eux leurs enfants par crainte de la terrible maladie. Ils ont compté sans l'incubation longue de l'affection et aussi sans la contagiosité maxima des jours d'incubation de la poliomyélite.

Le 21 août 1910, au bourg de Marigné lors de la fête annuelle locale, les enfants achètent aux forains, les parents se voient, les enfants s'embrassent. Il semble qu'il faille expliquer par une semblable contagion le cas n° 5, la petite F... qui bien que habitant à trois kilomètres de Marigné, au petit bourg de Cherré contracte la maladie dont le début survient le 7 septembre avec la brusquerie et les symptômes habituels. Cette malade qu'il nous fut impossible de voir aurait été à son tour la source de contagion des deux derniers cas.

Le sixième, le mieux étudié peut-être, est la victime certaine de la fête de Marigné. Fille d'un riche propriétaire habitant les Prés qui a eu jadis à son service les parents de la petite n° 4, elle a tiré le sucre d'orge (*sic*) avec cette dernière, le matin du 21 août à la fête de Marigné et alors que sa petite amie tombe le soir même malade, elle incubera son infection pendant vingt-deux jours, n'ayant eu aucun

rapport ultérieur avec âme qui vive : son père s'en porte garant. Le 13 septembre, elle est prise subitement des symptômes communs aux différents cas rapportés : céphalée, fièvre, raideur de la nuque légère, nausées, rachialgie et douleurs généralisées.

Le docteur Chailloux immédiatement appelé constate un nouveau cas de l'épidémie et mande en consultation le docteur Denéchau. Etudiée par notre maître, cette maladie a été suivie pas à pas dans sa phase aiguë, fébrile, dans sa longue phase douloureuse apyrétique et enfin dans la persistance de sa paralysie sur laquelle un examen électrique des plus complets a été établi par les docteurs Denéchau et Sarrazin. Nous relaterons tous ces faits avec détails un peu plus loin.

Le septième cas est survenu dans une des maisons les plus proches de l'habitation du cas précédent. De pauvres cultivateurs en relations constantes avec le père de la petite H... (obs. VII) ont un bébé de trois ans qui, le 17 septembre, quatre jours après le début du cas précédent présente lui aussi les signes de la paralysie épidémique : céphalée, vomissements, délire, température élevée, douleurs dans les jambes et quatre jours après paraplégie complète. Cette petite malade étudiée par le Dr Denéchau fut envoyée dans la suite à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu d'Angers, où nous avons pu l'examiner longuement.

Cette fois l'épidémie semble éteinte, et pourtant

dans un bourg voisin de Marigné, à Chambellay, deux enfants d'une même maison sont atteints : l'un le 7 octobre, l'autre le 14, de ce que l'on appelle dans le pays l'épidémie de Marigné. Rien de spécial ne les caractérisa d'ailleurs, ils eurent le début brusque, la période douloureuse et la paralysie des autres cas. Ils ne sont intéressants, peut-on dire, que parce que leur contage difficile à comprendre tout d'abord, s'est éclairé de ce fait que, près de ces enfants habitent de proches parents du cas n° 5, parents qui allèrent à Cherré et servirent à n'en pas douter de porteurs de germes pour leurs petits voisins.

Voilà, certes, une épidémie de paralysie infantile ; quelques voyages en compagnie du Dr Denéchau, des interrogatoires nombreux, le travail d'un juge d'instruction pour mieux dire, ont permis de mettre en évidence dans ce pays de Marigné-Chambellay que nous avons décrit, le mode de propagation de l'épidémie, rappelons-le dans une courte synthèse terminale. Le premier cas est celui du petit carrier (obs. I) qui porte le germe à l'épicerie du hameau où deux cas, dont l'un mortel, en furent les suites. Il le porte également à sa petite voisine immédiate (obs. IV). Par un hasard malencontreux, cette petite voisine est la filleule d'une propriétaire habitant l'opposé du pays, il a fallu qu'une fête locale réunisse la filleule et la fille de sa marraine pour que celle-ci (obs. VI) soit infectée à son tour.

Cette dernière infectera sa petite voisine indirectement sans doute (obs. VII). Quant à l'observation V,

mal étudiée, sa cause est vraisemblablement la fête de Marigné, mais sûrement la petite malade qui en fait le sujet a été la cause, par l'intermédiaire de porteurs de germe, des deux derniers cas qui clôturèrent cette épidémie (obs. VIII et IX). Une carte ci-jointe rendra plus claire, croyons-nous, la marche de l'affection.

Il reste maintenant à élucider la genèse dans ce pays perdu d'une semblable épidémie.

Les parents du premier cas vivent à l'écart et ne voient personne; il n'y a pas eu de passage de troupes, de plus l'humble aspect de leur maison écarte à coup sûr la bohémienne et le mendiant. Le petit enfant du carrier sortait peu ; sa mère, malheureusement, fit un voyage une vingtaine de jours auparavant à Laval où elle passa plusieurs jours, et là, a-t-elle avoué, elle alla à plusieurs reprises à l'hôpital militaire voir un sien cousin, soldat hospitalisé ; or, on sait que régnait, depuis quelque temps dans la garnison de Laval, une épidémie de méningite cérébro-spinale dit-on, et voilà à n'en pas douter un curieux rapprochement à faire, à l'appui de la thèse des auteurs qui croient à la marche de front de la méningite cérébro-spinale et de la poliomyélite, entre l'affection de Laval, le voyage de la femme du carrier et l'éclosion de l'épidémie qui,une vingtaine de jours après, prit naissance chez elle.

* * *

A côté de cette épidémie, nous devons relater succinctement une petite épidémie survenue en septembre 1910 à Belligné, dont voici un compte rendu rapide qui nous a été donné par le Dr Gillard, le médecin traitant.

Le premier cas concerne une petite fille de quatre ans qui, après avoir présenté des phénomènes méningés, eut trois jours après le début de l'infection une paralysie de la jambe droite et une paralysie de l'orbiculaire de la paupière gauche. Une ponction lombaire fut faite qui ramena un liquide céphalo-rachidien bien transparent en légère hypertension, et qui fut démontré exempt de microbe et abondamment pourvu de lymphocytes. Le huitième jour de la maladie, cette petite enfant présenta des phénomènes bulbaires caractérisés par du ralentissement de la respiration, de l'irrégularité du pouls et succomba.

Trois autres cas se déclarèrent dans les environs de Belligné et à Belligné même : 2 cas évoluèrent avec des symptômes méningés et présentèrent dès le troisième et cinquième jour des phénomènes de paraplégie chez l'un et de paralysie de la jambe droite chez l'autre, avec symptômes bulbaires en plus ; le troisième cas se caractérisa par les symptômes classiques de la paralysie infantile. Des ponctions lombaires furent faites chez ces trois malades, le liquide retiré fut toujours d'une limpidité normale. Ces trois cas ne donnèrent lieu à aucun décès.

Quelques cas disséminés ont encore été relatés à

Angers par les Drs Gaugain et Barot. De plus, un foyer épidémique très net éclata à la Jumellière et fut observé par le Dr Meignant qui a bien voulu nous donner les renseignements suivants que nous résumons.

*
* *

Dans les environs de la Jumellière, petit bourg situé près d'Angers, il existe une ferme isolée en pleine campagne. Sous son toit repose une famille composée du grand-père, du père, de la mère, de cinq filles et de quelques domestiques.

Aucune maladie sérieuse n'était venue troubler la tranquillité de cette humble chaumière, lorsque le Dr Meignant de Chalonnes-sur-Loire fut appelé près d'une des filles qui subitement s'était trouvée malade le 15 mai 1910.

Le médecin constata tous les signes d'une infection aiguë : de la fièvre, de la céphalée, des douleurs, une lassitude générale. Quelques symptômes cependant attirèrent son attention du côté du système nerveux et de ses enveloppes ; en outre des symptômes signalés plus haut, la petite malade présentait en effet de la raideur de la nuque et du Kernig. Trois jours après ce début subit, apparut un nouveau signe : un peu de parésie des membres inférieurs et une paralysie complète du membre supérieur gauche. Une ponction lombaire fut faite et le liquide céphalo-rachidien examiné au laboratoire

d'Angers fut démontré amicrobien et pourvu de lymphocytes assez nombreux. C'était là le premier cas d'une paralysie infantile qui, dans la suite, allait frapper les enfants de cette maison.

Huit jours après le début de cette infection, deux sœurs de la première malade âgées respectivement de cinq et sept ans présentèrent les symptômes précédents, sauf la réaction méningée qui ne fut pas observée chez la petite fille de cinq ans. Cette dernière ne présenta pas non plus de paralysie, mais sa sœur fut atteinte dès le troisième jour de paraplégie complète, avec perte de la réflectivité sans troubles de la sensibilité. La ponction lombaire donna exactement les mêmes résultats que précédemment.

L'aînée de ces enfants, une jeune fille de quatorze ans, était affligée d'une luxation congénitale de la hanche gauche. Le 30 mai, quinze jours après le début du premier cas, elle fut prise de fièvre, de lassitude et de vomissements. Des douleurs violentes, paroxystiques se localisèrent dans le membre inférieur gauche déjà touché par une lésion antérieure et s'accompagnèrent dès le troisième jour de phénomènes de paralysie : il était en effet impossible à la malade de faire le moindre mouvement : son talon gauche ne pouvait même pas se détacher du plan du lit. Aucune paralysie ne fut constatée aux autres membres.

L'évolution de cette petite épidémie de paralysie infantile ne présenta rien de particulier ; 2 cas

guérirent très vite sans aucun trouble consécutif, 2 autres eurent une paralysie beaucoup plus tenace dont la résolution lente à se produire se fait toujours attendre.

Nous attirons l'attention sur la symptomatologie variée de cette épidémie et sur la clarté du liquide céphalo-rachidien démontré amicrobien et présentant une réaction nettement lymphocytaire ; le Dr Meignant tient de source certaine que 2 cas, semblables à ceux qu'il a observés, ont été constatés dans les environs de La Jumellière.

*
* *

Essayons maintenant, en une courte synthèse, de résumer l'ensemble clinique manifesté dans les cas que nous venons de relater, ce qui nous permettra, en partant de l'analyse de nos observations, de montrer rapidement ce qu'est aujourd'hui la notion classique de la poliomyélite épidémique.

Si nous en croyons Wickman, Job et Froment, on pourrait décrire des formes multiples : méningée, poliomyélitique vraie, encéphalique, bulbo-protubérantielle, cérébelleuse, polynévritique et abortive. En ce qui nous concerne, certaines formes dominent à un point tel qu'elles doivent être décrites en premier lieu. Ce sont les formes méningée, commune, bulbo-protubérantielle, encéphalique, les autres nous ont fait défaut : nous nous contenterons de les rappeler.

Forme méningée. — Les symptômes de cette forme n'ont rien de spécial : céphalée très vive, raideur de la nuque allant parfois jusqu'à l'opisthotonos (1 cas du Dr Meignant) : nous signalons aussi la présence du signe de Kernig qui ne paraît que quelques jours après le début comme le prouvent les observation III, deux jours ; observation IV, quatre jours; observation VIII, deux jours; observations du Dr Gaugain et du Dr Meignant, trois jours après le début de la maladie. Ce signe de Kernig, d'après les recherches de Petren et d'Ehrenberg (*Nouvelles iconographiques de la Salpêtrière*, t. XXX, 1909), n'a pas été noté souvent : ces auteurs l'auraient constaté eux aussi dans le plus grand nombre de leurs cas. De plus, Paisseau et Troisier le signalent aussi dans la *Gazette des Hôpitaux* du 11 octobre 1910, ainsi que MM. Hutinel et Voisin.

Une méningite aiguë spinale ne débuterait pas autrement. Des vomissements sont notés dans les observations III et VIII, dans 2 cas de La Jumellière ; il ne faut pas trop nous y arrêter, car tous les traités de pédiâtrie nous apprennent que le vomissement est une façon spéciale à l'enfant de réagir à l'infection dès le début d'une maladie.

Comme symptômes bulbaires, nous ne relatons qu'une dyspnée très intense et une forte accélération du pouls dans l'observation VIII. Ainsi que Petren et Ehrenberg, nous ne croyons pas aux signes certains d'une localisation cérébrale de l'inflammation méningée ; nous n'avons jamais observé dans nos

cas de troubles des réflexes pupillaires ou de paralysie des muscles moteurs de l'œil. Notons toutefois une paralysie de l'orbiculaire des paupières dans un cas de Belligné et de la photophobie dans l'observation I. Beaucoup d'autres observateurs tels que Collins et Romeiser (épidémie de New-York) confirment cette opinion.

Quelle a été la durée de ces symptômes méningés ? assez longue, mais indéterminée dans l'observation I, un mois dans l'observation III, douze jours dans l'observation IV, dix-sept jours dans l'observation VIII. En général, dans toutes les observations citées jusqu'à ce jour les phénomènes méningitiques disparaissent plus vite : une semaine suffit à les atténuer, cependant, Petren et Ehrenberg rapportent 2 cas où ils ont vu les symptômes méningitiques persiter jusqu'à trois ou quatres semaines. Dans nos cas, la sensibilité ne nous paraît pas avoir été beaucoup atteinte ; il nous faut cependant souligner avec soin cette hyperesthésie énorme constatée dans l'observation III et dans un cas de La Jumellière. Doit-on en faire un syndrome polynévritique ? Les auteurs les plus autorisés nient la polynévrite en tant que lésions anatomiques ; ni Harbitz, ni Scheel, ni Wickman, ni Forsner et Sjorall, ni Petren n'ont constaté de lésions des nerfs périphériques : d'après eux, la simple inflammation méningée expliquerait ces douleurs parfois si violentes.

Combien de temps ces douleurs ont-elles duré ? Un mois et demi après le début, elles persistaient encore pendant la nuit dans l'épidémie de Marigné et

celle de La Jumellière. Il existe en cela une concordance absolue entre nos observations et celles des auteurs : ces douleurs sont ordinairement lentes à régresser.

Il est un point sur lequel nous voulons insister à propos de cette forme méningée de la poliomyélite, c'est que dans tous nos cas, une paralysie s'est toujours déclarée, vingt-sept jours après le début dans l'observation I, deux jours après, observation III, quatre jours, observation IV, quatre jours, observation VIII, trois jours, observations de La Jumellière, trois et cinq, observations de Belligné. Nous comprenons qu'il est important de faire remarquer ce fait, car, sans cela, comment différencier cliniquement la méningite cérébro-spinale de la poliomyélite épidémique : nous ne sommes plus étonnés que certains auteurs (Caverly, Mackenzie, etc.) soient restés dans l'indécision, si nous admettons avec Wickman et Leegard qu'il est des observations de poliomyélite rapportées par eux dans lesquelles, il n'est pas du tout question de paralysie, mais ces faits doivent être très rares et comme Petren et Ehrenberg, nous n'en rapportons aucun.

La forme que nous trouvons la plus fréquente après la forme méningée est la forme poliomyélite vraie.

Forme poliomyélitique vraie. — C'est une forme fréquente un peu délaissée par les auteurs qui la considèrent comme connue avec ses quatre phrases : de fièvre, de paralysie, de régression, d'atrophie.

Il y a cependant quelques points sur lesquels il est utile d'insister. Il existe un début brusque prenant le malade en pleine santé se marquant par une élévation de température obs. VI, IX et souvent par des troubles digestifs (VI, IX), sur lesquels peut-être on n'a pas assez insisté : de l'angine, des nausées (épidémie de La Jumellière), des vomissements, parfois de la diarrhée.

Les réactions méningées sont assez vives contrairement aux données classiques : rachialgie (obs. VI, IX), contracture de la nuque très intense et des convulsions diffuses faisant plus penser à de la méningite qu'à de la paralysie ; cependant tous ces signes sont bien moins marqués que dans la forme méningée de la poliomyélite épidémique.

Dans les jours qui suivent le début de la maladie, apparaît la paralysie (obs. VI, IX), paralysie indéterminée bizarre dans ses formes, allant depuis la parésie simple de quelques muscles jusqu'à la tétraplégie, tandis que persistent la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Si la motricité est atteinte, la sensibilité ne l'est pas moins, on note des troubles de la sensibilité spéciale et de la sensibilité générale. Il peut exister en effet à côté des troubles des organes des sens des douleurs très vives, cutanées, musculaires, articulaires ou osseuses (observation VI et cas de La Jumellière). Les troubles des réflexes sont subordonnés à l'allure générale de la maladie : tantôt les réflexes sont normaux, diminués, abolis (obs. VI et IX) ou exagérés suivant les zones médul-

laires atteintes et l'empreinte plus ou moins profonde laissée par la lésion. Wickman a noté l'exagération avant la disparition des réflexes, l'abolition aux membres supérieurs et l'exagération aux membres inférieurs. D'autres auteurs signalent le même fait, d'autres l'intégrité. La troisième phase qui est la période de régression est une phase sussi polymorphe que les autres : aucune précision ne peut être admise dans sa marche, parfois la paralysie constatée régresse et disparaît ne laissant aucune trace du mal, parfois elle reste localisée à quelques muscles, à un membre entier faisant ainsi du petit malade un infirme, observation VI et IX.

Quant à la phase d'atrophie, elle dépend de la précédente : les réactions électriques nous seront d'un grand secours pour juger de la valeur fonctionnelle des muscles lésés.

Dans cette forme, nos observations concordent encore exactement avec les observations relatées, nous ne ferons qu'une remarque qui nous paraît assez digne d'intérêt, c'est le polymorphisme des faits cliniques et surtout le caractère éminemment infectieux de la maladie : n'oublions pas en effet que dans l'observation VI, nous mentionnons, un mois après le début de l'infection, des réactions spléniques et hépatiques, indices, d'après MM. P. Teissier et Duroir, d'un caractère nettement infectieux.

Dans l'épidémie de Marigné-Chembellay nous n'avons constaté qu'une seule forme bulbo-protubérantielle.

Forme bulbo-protubérantielle. — Notre observation II prête évidemment à discussion. En toute autre occasion, la mort de cette femme de quarante et un ans, scoliotique, eût semblé anormale sans pouvoir cependant être admise par elle-même dans un cadre bien défini, mais survenue au début de l'épidémie dans la maison où en même temps était signalé un des cas typiques de poliomyélite, elle ne saurait être discutée et l'on ne peut mieux faire que de la ranger sous la dépendance d'une forme bulbaire de la maladie.

La céphalée énorme, surtout localisée dans la région de la nuque, l'irrégularité du pouls, de la respiration, la cyanose finale nous le prouvent suffisamment. Si nous nous reportons aux travaux récents de Petren et d'Ehrenberg, nous verrons combien sont intéressantes les discussions roulant sur l'interprétation des faits cliniques. S'agit-il d'une défaillance primitive des centres bulbaires ou d'une paralysie des muscles respiratoires amenant secondairement des troubles cardiaques, c'est une question posée depuis quelque temps et pas encore résolue.

La petite épidémie de Belligné nous a aussi fourni quelques cas de la forme bulbaire : le ralentissement de la respiration, du pouls, la cyanose finale, relatés par le Dr Gillard en sont des preuves certaines, dans deux cas : cette forme ne fut pas pure, car il existait en outre d'importants symptômes méningés.

Nous avons aussi observé une autre forme de la maladie, c'est la forme encéphalique.

Forme encéphalique de la poliomyélite. — L'observation VII nous sert d'exemple : une céphalée intense, un délire violent en furent les deux grands symptômes. Cette forme pourrait se caractériser encore par de l'abattement, de la perte de la mémoire, de l'intelligence. D'après Wickman, cette forme ne serait jamais pure, elle s'accompagnerait le plus souvent d'hémiplégie d'origine cérébrale : nous n'avons pas remarqué ce fait.

Un symptôme est intéressant à relater dans notre observation VII, c'est l'incontinence des urines et des matières survenant chez notre sujet qui auparavant était très propre. On n'indique pas en général de troubles des sphincters dans la poliomyélite aiguë. Quelques auteurs relatent de la paralysie vésicale (Wickman, Petren et Ehrenberg), dans le cas que nous avons observé, il s'agit d'une paralysie sphinctérienne. Cette paralysie survenue au cours d'une forme encéphalique nous montre amplement avec quelle facilité la maladie se diffuse dans la moelle. Petren et Ehrenberg ont d'ailleurs déjà largement insisté sur ce fait.

L'épidémie d'Anjou ne nous a pas permis de constater les différentes formes anatomiques décrites par Wickman, telles que la *forme paralysie ascendante de Landry*, *la forme cérébelleuse*, *la forme polynévritique*, ainsi que les *différentes formes abortives* décrites par Job et Froment : ces dernières sont des maladies intéressantes qui ne peuvent être diagnostiquées qu'au milieu d'une épidémie. Job et Fro-

ment les divisent en différents groupes suivant que ce sont les seuls signes d'une infection générale, les signes méningés, les symptômes douloureux et généraux rappelant l'influenza ou les signes gastro-intestinaux qui dominent le tableau. Si nous essayons finalement de faire une petite statistique, nous verrons que sur dix-huit cas relatés nous avons observé neuf fois la forme méningée (obs. I, III, IV, VIII, observations de deux cas à La Jumellière XV-XVII et de trois à Belligné obs. XI, XII, XIII), sept fois la orme poliomyélitique vraie (observations V, VI, IX, une observation à Belligné, deux à La Jumellière et une à Angers) (obs. X, XIV, XVI, XVIII) une fois la forme bulbo-protubérantielle pure (obs. II) et une fois la forme encéphalique (obs. VII).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de semblable affection se présente à la vérité avec des différences variables selon que l'on envisage le malade au premier jour alors qu'il est brutalement abattu par la maladie infectieuse, le deuxième ou le troisième jour, alors que dominent au contraire les phénomènes méningés, ou enfin au quatrième, alors que les troubles moteurs sont venus prouver qu'il s'agit là d'une paralysie.

A la période de début, brutalement le malade est atteint de céphalée, il a les vomissements, la température élevée, l'angine parfois, tous symptômes qui sont les facteurs ordinaires des maladies infectieuses du jeune âge. Comment éliminer les fièvres éruptives, la scarlatine, la rougeole, etc., les différentes angines, l'ostéomyélite, la pneumonie même, sans parler de l'otite moyenne ou de la vulgaire appendicite. Il faut avouer pourtant que la céphalée, la raideur de la nuque attirent l'attention vers l'appareil nerveux et bien souvent des convulsions viennent démontrer la réaction méningo-encéphalique indiscutable.

Le deuxième jour est arrivé, les symptômes

méningés dominent la scène, deux diagnostics s'imposeront alors : l'un de méningite cérébro-spinale qui est le plus habituellement porté, l'autre de forme méningée d'une maladie infectieuse comme une grippe par exemple. C'est là que la ponction lombaire à la portée de tous aujourd'hui montrera le plus souvent le liquide clair, amicrobien et fera douter de la réalité d'une méningite. Nous ne parlons pas de la méningite tuberculeuse et croyons ne pas devoir discuter les diverses réactions méningées étudiées ces temps derniers à la Société médicale des Hôpitaux. La poliomyélite est certes l'une d'elles : sa réaction méningée au moins clinique est indiscutable quoique très passagère, puisque le lendemain, les paralysies viendront démontrer sa nature.

Au troisième ou au quatrième jour, l'enfant est paralysé : paralysie insidieuse que les parents aperçoivent en voulant lever l'enfant (obs. I) ou l'habiller (obs. III). Cette fois il s'agit d'une paralysie qu'il importe d'établir dûment, car elle est à la base même du syndrôme poliomyélitique.

Il faudra tout d'abord se demander s'il s'agit d'une vraie paralysie, c'est qu'en effet les pseudo-paralysies sont connues depuis longtemps en pédiâtrie, elles se voient au cours des diverses affections articulaires de l'enfant : le rhumatisme articulaire en est un exemple frappant, l'enfant immobilisant son membre douloureux.

Les arthropathies ne peuvent peut-être pas à elles seules, éclairer le diagnostic, témoin l'observa-

tion I. Il suffira seulement de pincer le membre malade pour provoquer un mouvement réflexe qui démontre qu'il n'y a pas de paralysie. Rappelons le rachitisme et son impotence fonctionnelle, mais là, le début n'est pas brusque et il n'existe pas d'ailleurs de vraie paralysie. La pseudo-paralysie de Parrot n'a guère de points communs : la crépitation osseuse, la déformation du membre, les autres stygmates de syphilis héréditaire sont là et du reste cette maladie n'a pas une marche aiguë. La maladie de Barlow prêterait peut-être davantage à confusion. Son début est brusque, parfois avec de la température, l'affection est symétrique et les hémorragies nasales et gingivales ne sont pas forcées; il se peut même qu'une hémorragie sous-méningée provoque des phénomènes nerveux, aussi, faudra-t-il chercher attentivement les tuméfactions dont le siège d'élection est le voisinage des cartilages de conjugaison des os longs des membres inférieurs et les petites pétéchies siégeant sur le palais, les joues, les gencives, le prépuce, les paupières, dont la présence permettra d'affirmer le diagnostic. Reste la maladie de Oppenheim qui, d'après l'auteur lui-même, est une affection essentiellement congénitale.

Quelques semaines se sont écoulées, la paralysie s'est accompagnée d'atrophie musculaire, là encore le diagnostic doit se discuter. Il faudra éliminer les atrophies musculaires types Leyden-Mœbius, Landouzy-Déjerine, Charcot-Marie, la névrite hypertrophique et surtout l'amyotrophie type Werding-

Hoffmann. Enfin,il sera bon d'éliminer mentalement au moins toutes les paralysies de l'enfant ; l'une est particulièrement intéressante lorsqu'elle nous ramène à la méningite cérébro-spinale. C'est, en effet, quinze jours, trois semaines après son début que la cérébro-spinale a donné des paralysies relevées récemment par Claude, Lejonne, Castaigne, Netter etc.,mais ce début tardif,la localisation précise de la paralysie qui n'est pas généralisée d'abord pour se limiter ensuite, enfin et surtout la rareté de cette paralysie qui fait que chaque cas observé a été jugé digne d'être relaté, indique bien la scission définitive qui doit exister entre ces épidémies de méningite avec apparition exceptionnelle et tardive de paralysie et nos épidémies de poliomyélite où la non-paralysie est l'exception. La ponction lombaire confirmative n'est presque qu'un luxe d'épreuve en pareille matière.

En ce qui concerne les autres paralysies de l'enfant à diagnostic certes plus aisé,la notion nouvelle de la poliomyélite a diminué la valeur jadis grande de l'exagération des réflexes; on ne peut plus dire, en effet, que toute paralysie spasmodique ou avec conservation des réflexes ne peut relever de la poliomyélite : pourtant, il ne semble pas que l'on ait observé des poliomyélites avec réflexes aussi intenses que dans la paraplégie pottique ou l'hémiplégie cérébrale infantile.

Il n'en restera pas moins un certain nombre de paralysies, qui, elles, sont flasques, telles l'héma-

tomyélie, les radiculites étudiées récemment par Camus, telles enfin et surtout les polynévrites infantiles, qu'elles soient infectieuses comme la polynévrite diphtéritique, qu'elles soient même toxiques, alcooliques (Eickhorst, *in Semaine médicale*, n° 48, 1910) qui présentent, elles, des symptômes communs nombreux avec la poliomyélite : ne sait-on pas, en effet, qu'il existe une forme polynévritique de la poliomyélite ?

Il existe cependant de grosses différences entre les polynévrites et la poliomyélite. La polynévrite est rare chez l'enfant, elle a un début moins brusque et une atteinte moins rapide des muscles. A côté des troubles de la motilité, il existe dans les polynévrites des troubles sensitifs beaucoup plus intenses que ceux que nous avons observés d'une façon générale dans la polyomyélite : on note en effet des douleurs occasionnées par le moindre mouvement, le frôlement des draps, une pression minime des troncs nerveux.

En outre, nous nous trouvons en présence d'une atrophie à type radiculaire dans la poliomyélite tandis qu'elle revêt le type périphérique dans la polynévrite où les masses musculaires sont prises d'une manière égale et symétrique.

Dans la poliomyélite, les troubles de l'excitabilité électrique sont en rapport avec le degré d'atrophie musculaire : les muscles peu touchés répondent à peu près normalement aux excitations électriques, les muscles profondément lésés ne réagissent presque pas. Dans la polynévrite, rien de tout cela, il n'y a

pas de rapport entre le degré d'atrophie et la réponse du muscle à l'excitation électrique : un muscle très atrophié peut présenter des réactions normales, tel autre à peine touché peut présenter de la réaction de dégénérescence. De plus, dans la poliomyélite on a trouvé de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien; on n'en trouve pas dans la polynévrite.

Enfin comme diagnostic différentiel, il ne faudra jamais oublier la paralysie hystérique qui elle, peut s'accompagner croit-on, d'atrophie musculaire mais qui ne présente jamais la réaction de dégénérescence.

Devant ces nombreuses causes d'erreur, il importe de synthétiser rapidement les notions fondamentales qui nous imposeront le diagnostic, c'est *a*) le début brusque, fébrile accompagné de la réaction méningée et suivi au quatrième jour de la paralysie, c'est *b*) l'intensité des douleurs, rachialgie, céphalée, douleurs le long des nerfs *y*) c'est la ponction lombaire avec les caractères que nous avons relatés et *d*) enfin l'étude si importante des réactions électriques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne pouvons rien apporter de personnel sur ce chapitre, car il nous a été impossible de faire l'autopsie des deux malades qui sont décédés au cours de nos épidémies. Seulement, on a tellement écrit sur cette question que nous nous sommes cru obligé de rappeler ici les quelques notions maintenant admises.

Il serait trop long de citer les nombreux travaux qui ont porté sur ce seul chapitre : citons seulement les documents donnés par Wickman, Harbitz et Scheel, etc., les travaux de Levaditi et Landsteiner, Flexner, qui, par les inoculations faites au singe, ont pu reconstituer l'évolution anatomique de la poliomyélite épidémique. Dès le début, il existerait les signes d'une affection généralisée : des lésions parenchymateuses ou interstitielles se créeraient dans le foie, la rate, le rein, le cœur, le tissu lymphoïde. Le système nerveux serait atteint d'emblée par le virus et ses toxines qui se fixant sur les cellules cérébrales y laisseraient des lésions durables.

La voie d'apport principale de l'infection serait la voie sanguine qui sémerait partout son virus avec

prédominance toutefois dans la substance nerveuse.

On s'éloigne ainsi des lésions si bien systématisées de la paralysie infantile classique : les cornes antérieures ne sont plus seules atteintes, les cornes postérieures, la substance blanche médullaire et la substance cérébrale elle-même sont sous le coup du même agent morbifique : il n'y a pas de pus : les lésions sont simplement congestives et œdémateuses.

Cependant, il n'existe pas cette différence anatomo-pathologique énorme que quelques auteurs ont voulu voir entre la paralysie infantile sporadique et la poliomyélite épidémique. Charcot avait déjà noté que dans la paralysie classique les cornes antérieures n'étaient pas seules touchées et on retrouve maintenant tous les intermédiaires entre l'état anatomique du système nerveux qu'il a fait connaître et celui que nous trouvons dans les descriptions de poliomyélite épidémique faites par Wickman.

Cependant, il existe dans la forme épidémique de la paralysie infantile une lésion que les classiques n'ont jamais constatée, c'est l'existence de réactions méningées se manifestant cliniquement par des symptômes qui imposent presque le diagnostic de méningite. Ces lésions méningées sont purement congestives, œdémateuses, jamais purulentes. Elles s'accompagnent d'une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien qui conserve d'ailleurs toute sa clarté et présente seulement les signes d'une réaction de défense : l'abondance des leucocytes que

représentent des polynucléaires ou des lymphocytes, suivant la phase de la maladie, en est une preuve certaine.

L'examen du sang montrerait une leucopénie constante qui commence pendant la période prodromique et se continue au début de la période aiguë, et une lymphocytose constante aussi, atteignant 40 o/o.

La notion capitale qui doit ressortir de ces constatations anatomiques et guider le médecin dans l'étude des formes cliniques de la maladie, est que les lésions de la poliomyélite épidémique sont beaucoup plus diffuses qu'on ne le supposait jusqu'ici et qu'il n'est pas une partie du système nerveux qui ne puisse être frappée par elles.

Comme Gaujoux, nous ne pouvons admettre aucune localisation spéciale du virus et nous croyons que l'on peut considérer la maladie de Heine-Medin, comme une méningo-cérébro-myélite diffuse, épidémique.

ÉTIOLOGIE

Le chapitre d'étiologie a une très grosse importance : c'est de lui que doit découler toute la thérapeutique d'aujourd'hui; malheureusement, nous n'avons pu étudier dans l'étiologie de la poliomyélite que les modes de contagiosité et les causes prédisposantes de l'infection. Ses causes réelles, c'est-à-dire le microbe ou le virus, nous ont totalement échappé; d'ailleurs un certain degré d'incertitude règne encore sur ce point.

Plusieurs questions se posent dans ce chapitre : 1° quel est le germe, quelle est son évolution ; 2° quels sont les modes de contagiosité ; quelles sont les causes prédisposantes ; 3° quelles sont les relations qui existent entre la poliomyélite épidémique et le méningite cérébro-spinale.

Bien des recherches ont été faites sur le microbe de la poliomyélite et n'ont abouti à aucun résultat : citons cependant les travaux de Landsteiner et Levaditi qui ont été amenés à découvrir un micro-organisme de dimensions extrêmement petites, passant à travers les filtres les plus fins et visible seulement à l'ultra-microscope.

Il garde longtemps sa virulence en dehors de l'organisme, il résiste au froid, mais meurt au bout de un quart d'heure à une température de 60 degrés. Ces caractères le font directement rentrer dans le groupe des virus filtrables analogues à ceux de la rage, de la dengue, de la vaccine, etc.

Flexner, Lewis, Netter, Landsteiner et Levaditi se sont efforcés d'étudier les portes d'entrée, les localisations et l'action de ce virus inconnu et leurs belles expériences sur les singes ont prouvé le caractère nettement infectieux de la poliomyélite et ont montré l'élimination du germe par la salive, le mucus nasal, jamais les matières fécales et les urines.

Les cas que nous avons observés montrent le caractère nettement contagieux et épidémique de la maladie de Heine-Medin si bien mis en relief par Strümpell et Marie, par Wickman, dans son ouvrage de 1907, contenant plusieurs relations d'épidémies très convaincantes à ce sujet. Dans les différents cas de Marigné-Chambellay, notre maître, le Dr Denéchau, a pu suivre pas à pas le trajet de l'infection et constater un contage direct dans 4 cas et des porteurs de germes dans 3 autres.

A La Jumellière, 4 cas sont survenus dans la même maison et la contagiosité nettement constatée par le Dr Meignant est encore évidente. Le peu d'importance des localités, les relations rares existant entre elles ont rendu la marche de l'épidémie plus facile à suivre : la contagiosité serait, en effet, beaucoup

plus difficile à dépister dans les grands centres. Wickman nous a rapporté avec quelle rapidité il a pu faire l'histoire de l'épidémie de Træstona. Or, cette localité comporte une population d'environ 500 habitants, et elle est située à l'écart des grandes voies de communication.— Marigné-Cherré et Chambellay sont placés dans une région reculée de l'Anjou ; ce sont des villages de 900 et 600 habitants et les communications entre ces pays ne sont pas importantes. — M. le Dr Denéchau a ainsi pu trouver nettement des contages directs dans 4 cas et des porteurs de germe dans 3 autres.

Wickman, Eickhorst, Krause, Muller, Netter admettent ces modes de contamination qui tendent à devenir classiques : le germe se trouve pour tous ces auteurs dans le rhino-pharynx. D'ailleurs, si on lit le rapport fait sur l'épidémie de Sainte-Foy, on remarquera que Cordier, dès 1888, se déclare partisan convaincu de la contagion. Nous admettrons donc en nous basant sur ces faits et ces preuves et en nous retranchant derrière les noms de Strümpell et Marie, que, comme la plupart des maladies infectieuses, la poliomyélite est contagieuse d'homme à homme ou par propagation de l'infection par les porteurs de germes. L'épidémie de Marigné-Chambellay nous le prouve suffisamment.

Certaines observations ont pu faire penser que le germe peut être transmis par des objets inanimés, par le sol ou le lait : l'épidémie de l'Anjou ne peut rien apporter de précis à ce sujet.

Les cas rapportés portent tous sur des enfants de trois à quatorze ans, un seul cas intéresse une personne de quarante et un ans. Les enfants seuls ne sont donc pas atteints, les adultes peuvent l'être : notre observation le prouve et montre en plus que l'adulte fut plus gravement atteint que les enfants puisqu'il succomba à une forme bulbaire de la maladie.

Nos malades furent tous atteints pendant l'été et l'automne, ce qui semble être la règle.

Nous ne notons pas chez ces petits malades d'antécédents héréditaires ou personnels chargés, pas de refroidissement, de surmenage physique, etc. Une chose est intéressante à noter cependant : dans l'observation I, le père de l'enfant malade avait eu une paralysie infantile à trois ans, une sœur était morte de convulsions ; or, on sait que l'on a prétendu que la maladie survenait chez les personnes à hérédité nerveuse très chargée. Oppenheim a rapporté lui-même une observation dans laquelle une mère avait été atteinte, dans ses premières années, de paralysie infantile, affection qui fut également constatée chez un de ses enfants.

Quelle est l'incubation ? L'incubation ne peut être fixée d'une façon absolue. Si nous nous reportons aux observations prises :

Entre I et II : 13 jours.

I et IV : 17 jours.

IV et VI : 22 jours (cas ayant la valeur d'une expérience).

Les auteurs donnent en général une durée d'incubation bien moindre, depuis quelques heures jusqu'à huit et quatorze jours. Dans les expérimentations faites sur le singe, elle est de trois à quinze jours ; on croit généralement que chez l'homme l'incubation est plus longue, car l'infection expérimentale détermine toujours une maladie d'allure plus aiguë.

Si on étudie les observations de l'épidémie de l'Anjou, on peut se rendre compte combien il est difficile de préciser dans quelques cas le jour de la contamination soit que les sujets atteints, habitant la même maison, soient contaminés par le même sujet ou se transmettent le germe après contamination de l'un d'eux, soit que l'existence de porteurs sains de germes soit aussi de nature à rendre difficile la recherche de la durée de la période d'incubation.

* * *

Au sujet des relations qui pourraient exister entre la poliomyélite épidémique et la méningite cérébro-spinale, Pierre Marie s'exprimait ainsi en 1892 : « j'ai la conviction qu'un certain nombre de décès infantiles considérés comme dus à la méningite ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ».

C'est que ces deux grandes infections ont bien des

points communs : seuls, quelques signes d'une valeur incontestable peuvent arriver à les différencier. Nous allons successivement étudier ces deux chapitres.

Dans la méningite cérébro-spinale presque toujours et dans la poliomyélite parfois, on a trouvé un diplocoque pour en expliquer la cause. Ces deux maladies peuvent être transmises par le malade lui-même ou des porteurs sains de germes.

Il existe, en outre, une grande coïncidence entre les épidémies de poliomyélite et de méningite cérébro-spinale. Job et Froment, dans la *Revue de Médecine* du 10 mai 1910 et une foule d'autres auteurs français et étrangers nous montrent la succession fréquente de ces épidémies. Cette succession a été observée en Silésie par Strümpell, et les auteurs allemands ont montré que les provinces les plus frappées par la méningite cérébro-spinale ont fourni le plus grand nombre de cas de poliomyélite. On pourrait en dire autant de l'Autriche, des États Scandinaves, surtout des États-Unis d'Amérique où la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite ont causé une mortalité considérable. De plus, les observations rapportées par Raymond, Sicard, Dalché, Parmentier, Brissaud, montrent l'association du syndrome poliomyélite antérieure aiguë et de la méningite cérébro-spinale. Les auteurs Suédois, surtout Wickman, ont insisté sur la prédominance des symptômes méningés dans la poliomyélite épidémique et soutiennent que si l'on n'y prête pas grande attention

les accidents méningés peuvent en imposer pour une méningite.

Malgré les analogies frappantes qui existent entre ces deux maladies infectieuses, il y a des différences qui s'imposent.

D'abord, le diplocoque indiqué plus haut revêt le type méningocoque de Weichselbaùm dans la méningite cérébro-spinale, tandis qu'il prend le type Jœger ou diplococcus crassus de Lingelsheim dans la poliomyélite. De plus, les épidémies de méningite cérébro-spinale sévissent l'hiver et le printemps, celles de poliomyélite l'été et l'automne.

En outre, comme signe différentiel très important, nous ne saurions trop insister sur la paralysie précoce, constante qui survient dès le début de la poliomyélite, tandis que, lorsqu'elle survient dans la méningite cérébro-spinale, elle n'apparaît que tardivement.

La ponction lombaire pourra parfois nous être d'une grande utilité, mais elle ne doit pas occuper la première place en matière de différenciation, car Netter nous a rapporté des cas où, dans la méningite cérébro-spinale, il existait un liquide céphalo-rachidien très clair et amicrobien.

Si nous détaillons attentivement cette étude, nous ne serons pas étonné que l'on ait pu confondre des épidémies de méningite cérébro-spinale et de poliomyélite et nous dirons comme Wickman et Dopter qu'il est possible de prendre pour de la méningite cérébro-spinale ce qui n'est que de la paralysie

infantile épidémique : d'après eux, d'ailleurs, l'erreur aurait été faite très souvent et Dopter ne dit-il pas que depuis deux ans, on lui envoie à examiner à l'Institut Pasteur un liquide clair amicrobien recueilli par ponction lombaire chez des sujets ayant de la méningite cérébro-spinale, dit-on, qui proviendrait plus sûrement d'après lui, de malades atteints de poliomyélite.

L'épidémie que nous avons relatée loin de différer des cas précédents n'en est que la confirmation. D'une part, le cas n° 1 fut nettement diagnostiqué méningite, le cas n° 3 en porta pendant trois jours l'étiquette, seule la paralysie si complète et si précoce imposa le diagnostic de poliomyélite ; d'autre part, une enquête minutieuse que le Dr Denéchau et nous avons effectuée sur la genèse de cette épidémie fit découvrir le voyage effectué une vingtaine de jours avant l'éclosion de l'infection, par la mère du cas n° 1, à Laval où eurent lieu différentes épidémies de méningite cérébro-spinale croit-on.

C'est là une constatation à mettre en vedette, croyons-nous, et qui pose de nouveau en ce qui nous concerne le problème des rapports de la méningite cérébro-spinale et de la maladie de Heine-Medin.

PRONOSTIC

Dans ce chapitre nous nous trouvons en face de deux problèmes à solutionner : 1° Y-a-t-il danger d'issue fatale ? 2° Quel est l'avenir de l'enfant atteint ; la restauration musculaire se fera-t-elle ?

La première question est simple à résoudre pour nous. Dans l'épidémie de Marigné-Chambellay, nous n'avons pas constaté de décès sauf le cas n° 2 ; pas de mort à la Jumellière, 1 à Belligné.

A ce sujet les auteurs diffèrent beaucoup d'opinions et si nous consultons les statistiques données par Stephen (Melbourne), Lovett (Massachusetts), Wickman (Suède), Coldewin (Norvège), nous trouverons des indications particulières à chaque observateur.

Les uns, en effet, n'ont tenu compte dans leurs observations que des cas de poliomyélite indiscutables, les autres ont basé leurs statistiques, sur les formes bien nettes et sur toutes les formes abortives mal étudiées encore de la maladie Heine Medin.

Nous croyons que, seuls, les tableaux donnés par les premiers auteurs ne tenant aucun compte de ces formes si diverses dans leur symptomatologie et si

étranges dans leur évolution n'aboutissant à aucune paralysie, ont de la valeur. Leurs statistiques sont comparables à la nôtre,elles ne donnent que très peu de décès dans le jeune âge et une très grande mortalité dans l'âge adulte : environ 10 à 12 o/o de morts.

Cette donnée est considérée par Wickman comme tout à fait inconnue avant lui. Déjerine et Thomas semblent avoir prêté une certaine attention à ce fait, car ils indiquent la paralysie infantile comme rarement mortelle, mais ils disent que le pronostic doit être réservé dans le cours d'une poliomyélite aiguë chez l'adulte (en pensant au danger d'une issue fatale).

Les épidémies de l'Anjou parlent en faveur de Wickman. Nous n'avons eu qu'un enfant mort de poliomyélite épidémique ; le seul adulte atteint est décédé rapidement.

Il reste à résoudre la grave question de l'avenir de l'enfant malade. Les classiques admettent en règle générale qu'il restera toujours une paralysie.

L'expérience des dernières épidémies, comme le font remarquer Petren et Ehrenberg, a modifié le pronostic. D'après Wickman, beaucoup de cas de poliomyélite, diagnostiqués tels au cours d'une épidémie,n'ont pas donné de paralysie. En outre, il est connu maintenant que les troubles moteurs survenus au cours d'une poliomyélite peuvent se résoudre en quelques jours ou disparaître en un temps un peu plus long.

Par contre, de multiples observations nous mon-

trent la persistance des symptômes paralytiques pendant des mois, des années, faisant du pauvre petit malade un être inapte à gagner désormais sa vie. Une phrase de Marie apporte cependant un peu d'espoir : « Parfois, dit-il, au bout de plusieurs mois, certains auteurs disent même de plusieurs années, des améliorations pourraient survenir. » Sur ce point, Wickman n'apporte aucune donnée, car il n'a pas pu suivre ses malades.

Parmi les cas que nous avons observés, nous notons une amélioration considérable dans quelques-uns, une ténacité assez grande de la paralysie dans quelques autres.

Obs. I. — Enfant, huit ans. Paralysie jambe droite. Résolue en huit jours.

Obs. III. — Enfant, onze ans. Tétraplégie. Disparition légère de la paralysie des membres supérieurs après trois mois. Persistance d'une paraplégie complète après six mois.

Obs. IV. — Enfant, huit ans. Disparition d'une paralysie de la jambe droite quinze jours après son début.

Obs. VI. — Enfant, neuf ans et demi. Paraplégie. Amélioration très lente. Persistance de la paralysie trois mois après le début ; le mieux continue après six mois de soins.

Obs. VII. — Enfant, trois ans. Paraplégie complète.

Réapparition de la motilité dans la jambe droite quatre mois et demi après le début de la paralysie.

Obs. VIII. — Enfant, sept ans et demi. Paralysie de la jambe droite. Réapparition de la motilité un mois après le début avec quelques atrophies musculaires lentes à se résoudre et persistant encore quatre mois après leur apparition.

Obs. IX. — Enfant, onze ans. Paralysie jambe gauche. Réapparition de la motilité trois jours après. Légère atrophie du quadriceps et des muscles de la région antéro-externe de la jambe, deux mois et demi après le début.

L'épidémie de La Jumellière nous apprend que sur 4 cas, 2 évoluèrent très bien en l'espace de deux mois et ne présentèrent aucune trace de paralysie ; par contre, les deux autres furent atteints de paralysies tenaces dont on retrouve encore des signes six mois après leur début. L'observation du Dr Gaugain nous montre que trois mois après le début d'une paralysie de la jambe gauche, son petit malade, malgré le traitement, est encore un impotent.

Nous sommes encore d'accord avec les auteurs et comme eux nous admettons qu'il existe une paralysie à évolution courte dans la poliomyélite aiguë (Obs. I, IV, VIII, IX) et que cette paralysie guérie pratiquement tout au moins peut ne laisser que des traces insignifiantes.

Nous ne pouvons juger des cas III, VI, VII, XV et

XVIII ; il nous manque le contrôle des années pour que nous puissions donner des détails précis sur leur évolution. N'oublions pas cependant que trois mois ont été nécessaires pour ramener une motilité normale des membres supérieurs (obs. III) et quatre mois et demi pour donner une légère amélioration à la jambe droite du cas n° 7.

Malgré ce peu de résultats obtenus, il ne faut pas croire que la guérison n'est qu'une fiction. Petren et Ehrenberg démontrent « que la restauration des troubles moteurs peut se continuer encore pendant plusieurs années » ; d'après ces mêmes auteurs « il faut attendre assez longtemps avant de se prononcer définitivement et on peut espérer dans quelques cas, même après un ou deux ans, une guérison complète ou tout au moins une guérison qui est complète au point de vue pratique ».

Une chose est importante pour fixer le pronostic, c'est l'examen électrique. Sur ce point Delherm et Laquerrière nous donnent des indications précieuses. Ces auteurs nous disent dans la *Gazette des Hôpitaux*, du 10 janvier 1911, que la paralysie infantile épidémique donne beaucoup plus rarement que la forme sporadique classique la R. D. Ils concluent au pronostic meilleur de la nouvelle forme et ils encouragent le médecin, à persister dans son traitement, car pour eux les chances d'amélioration sont très grandes dans cette poliomyélite anormale.

Reste à savoir quel doit être le bilan vital et social

de ces poliomyélitiques. Organismes indiscutablement diminués, ils resteront infirmes, sans oublier la fréquence chez eux de la tuberculose et la possibilité de reprises d'amyotrophie parfois aiguës et souvent très tardives. Ces faits ne sont pas spéciaux à la forme épidémique, aussi suffit-il croyons-nous de les rappeler rapidement.

TRAITEMENT

Il est facile d'établir un traitement, maintenant que nous connaissons bien la poliomyélite dans ses caractères d'épidémicité et dans la variabilité de sa symptomatologie et de son évolution.

Ce traitement doit être à la fois prophylactique et curatif.

Le médecin doit chercher à enrayer la contagion de l'affection par l'isolement complet du malade, la désinfection de ses excréta : crachats surtout, urines et matières fécales, bien que les auteurs n'admettent pas en général ces deux derniers modes de contagion. Les personnes formant l'entourage du malade seront aussi l'objet de soins attentifs : le pharynx et le nez devront être désinfectés soigneusement afin d'éviter le transport du germe par son porteur; le liquide de Vincent ou la solution oxygénée à 1/100 feront merveille.

S'il existait un sérum spécifique, il pourrait être indiqué de l'injecter préventivement. La chambre du malade sera désinfectée au formol : la literie passera à l'étuve.

L'idéal serait de pouvoir injecter au malade un sérum spécifique, malheureusement ce médicament de choix n'existe pas encore. S'il était à notre disposition, il ne serait utile que tout à fait au début de la maladie ; il ne pourrait en effet lutter que contre le germe et ses toxines, car son impuissance serait certaine vis-à-vis des lésions ou des cicatrices laissées par la maladie. On a bien essayé de combattre l'infection : faute de sérum on a donné aux malades des antiseptiques généraux : c'est alors que l'urotropine, le cytogène, le salicylate de soude, et l'argent colloïdal ont fait successivement leurs preuves.

A cette heure, le traitement est purement symptomatique et il diffère suivant que l'on est dans la période aiguë ou que l'on entre dans la période de convalescence.

La période aiguë va du début de la maladie jusqu'à la chute de la température et la fin des douleurs : elle dure environ cinq à six semaines.

Beaucoup d'auteurs recommandent dès les premiers jours de l'infection une révulsion énergique sur la colonne vertébrale et le crâne : glace, pointes de feu, émissions sanguines même ont tour a tour été prônées. A l'heure actuelle, on se montre plus réservé sur l'emploi de ces révulsifs et on les rejette de la thérapeutique de la poliomyélite. C'est qu'en effet une connaissance plus approfondie de la maladie a montré avec quelle rapidité l'infection se répand dans tout le système nerveux et on s'est dit avec juste raison qu'en évitant au malade le mouvement,

les fatigues, en mettant son système nerveux au repos le plus absolu, on arriverait peut-être par l'immobilisation du virus à un résultat meilleur. L'isolement de l'enfant, le repos dans une chambre silencieuse, aérée et tempérée, le calme absolu sont des adjuvants puissants de la guérison. Faisons aussi de l'antisepsie des voies buccales et nasales et laissons de côté à cette période l'électricité, le massage, les injections de strychnine.

La ponction lombaire pourra être répétée, surtout si le liquide céphalo-rachidien est en hypertension.

En ce qui nous concerne, nous avons cru devoir essayer d'une part la balnéation tiède dont le rôle indiscutable semble devoir agir dans la poliomyélite comme dans la méningite cérébro-spinale, d'autre part la méthode phlogogène par le nucléinate de soude. Nous avons pensé même à injecter de l'électrargol dans le canal rachidien, médication d'attente qui cédera le pas au sérum curateur.

Dès cette période déjà, il faut faire un traitement prophylactique des déformations et n'oublions pas que le rôle du médecin ne consiste pas seulement à guérir mais à prévenir. Il faudra donc surveiller attentivement tous les groupes musculaires, empêcher les déformations créées par les antagonistes des muscles parésiés par des appareils appropriés, mettre un cerceau sur les jambes du petit malade pour éviter l'équinisme déterminé par le poids des couvertures. C'est cette méthode que nous avons fidèlement suivie.

Pendant la période de convalescence qui va de six semaines après le début de la maladie jusqu'à six mois, un an et plus même d'après Petren et Ehrenberg, nous pouvons mettre en œuvre les agents thérapeutiques suivants : l'électricité, les exercices et le massage.

Bien que les Américains, surtout Henry-Ling-Taylor (de New-York), insistent sur le peu de valeur de l'électricité, il n'en est pas moins vrai qu'entre des mains expérimentées cette méthode a donné d'excellents résultats, et nous dirons qu'à la période de paralysie l'électricité devient le vrai moyen de traitement, mais seulement quand la période aiguë est terminée. Nous suivons attentivement les indications donnés par Delherm et Laquerrière dans une communication faite à Toulouse en 1910, et par Zimmern et Bordet dans les *Archives médicales d'électricité* du 10 février 1910.

D'après ces auteurs, le traitement doit consister en des applications de courant galvanique aussi continu que possible et d'intensité de 5 à 12 milliampères et on ne doit commencer les courants faradiques que lorsque ces applications ne sont plus douloureuses. Ce traitement peut être poursuivi pendant des mois et des années, avec quelques jours d'intervalle chaque mois ; il n'est abandonné que si, malgré son emploi prolongé, on n'obtient aucune amélioration.

On n'a pas assez insisté sur l'importance des exercices, bien que quelques auteurs comme Oppenheim et Gowers aient montré toute leur valeur. Ces exercices consistent en jeux de toutes sortes qui

devront être régis par le médecin. La mécanothérapie pourra, elle aussi, jouer un grand rôle.

Le massage qui est un des moyens thérapeutiques les plus employés à la campagne surtout, ne semble pas donner de grands résultats : il ne peut servir que d'adjuvant à une thérapeutique plus active.

Pendant tout ce temps, l'enfant doit rester au lit et ne se lever que six semaines après le début de la maladie. C'est au moment du premier lever de l'enfant que le médecin doit se rendre compte de la valeur du fonctionnement des différents groupes musculaires : si les muscles des jambes n'ont pas été touchés, le lever peut très bien se faire, mais s'il existe une parésie quelconque de l'une ou l'autre jambe, il faut attendre que la force soit revenue ou tout au moins ne mettre debout le petit malade qu'après avoir adapté au membre atteint un appareil orthopédique destiné à le soustraire aux déformations tardives.

Le traitement des paralysies définitives et des déformations se résume dans le traitement orthopédique sous toutes ses formes : palliatif (appareils plâtrés ou en celluloïde) : curatif (anastomoses tendineuses et arthrodèse).

Le médecin ne devra jamais se décourager dans son traitement : il doit avoir confiance dans l'avenir, et tout en soignant attentivement son petit malade, l'encourager et surtout ne pas désespérer l'entourage.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Dr Denéchau)

Vladimir M..., de La Bretaudière âgé de huit ans.

Antécédents héréditaires. — Le père a eu une paralysie infantile à trois ans : il en est résulté du côté droit un pied bot varus équin.

La mère est bien portante.

Antécédents collatéraux. — Une sœur morte à deux ans et demi de convulsions, l'autre morte en naissant.

Antécédents personnels. — Elevé au sein. Entérite à six mois. A sa première dent à huit mois, marche et parle à un an. Quelques bronchites sous la dépendance de végétations adénoïdes.

3 août 1910. — L'enfant en pleine santé est pris subitement de mal de tête avec raideur de la nuque ; ni vomissements ni troubles gastro-intestinaux ; une anorexie légère.

4 août et les jours suivants : fièvre, céphalée, raideur de la nuque.

17 août. — A 2 h. 1/2 de l'après-midi, l'enfant crie, vomit, est constipé. La fièvre augmente, mais n'est pas observée.

19 août. — Arthralgie, articulations des genoux et des épaules gonflées.

Le médecin mandé voit le malade et pense à une méningite aiguë un peu anormale : il constate, en effet, de la raideur de la nuque, du Kernig évident, de la photophobie, une raie méningée, mais pas de diplopie ni de paralysie.

La température n'est pas prise. La respiration est normale le pouls est à 100.

Au bout de quelques jours, les symptômes s'améliorent, la température tombe.

30 août. — L'enfant se lève, la jambe droite ne peut plus supporter le poids de son corps. Elle est inerte et reste impotente pendant huit jours. Depuis, l'enfant s'est rétabli.

Envoyé à Angers, il est examiné le 21 décembre 1910 par le Dr Denéchau.

Enfant pâlot, amaigri, facies normal.

Le membre inférieur droit a moins de force que le gauche.

Le membre supérieur droit présente une diminution des mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras et d'abduction du bras.

Pas d'atrophie sensible.

Réflexes normaux.

Plus de raideur de la nuque et de Kernig.

OBSERVATION II

F. G..., quarante et un ans, habitant Marigné.

Antécédents héréditaires et personnels inconnus.

C'était une femme, petite, chétive, scoliotique de longue date qui servait à l'épicerie de Marigné, à 2 kilomètres 1/2 de

l'habitation de l'enfant précédent. Les enfants la connaissaient bien et allaient acheter des bonbons près d'elle.

Le mardi 16 août 1910, cette femme est prise d'une violente céphalée dans la région de la nuque. Elle a des nausées. Température axillaire 38°8.

17 août. — La douleur se porte dans la région du cou. Les vomissements succèdent aux nausées. Le 17 et le 18, la malade se lève et sort de la maison.

20 août. — Elle éprouve des vertiges, souffre atrocement de la nuque ; elle se couche à 3 heures ; sa parole est embarrassée et difficile. Sa température 39 degrés. La respiration est très ralentie.

21 août. — L'embarras de la parole augmente, la respiration se fait de plus en plus irrégulière, le pouls est instable, rapide et incomptable et la malade meurt cyanosée.

OBSERVATION III

(Dr Chailloux.)

P..., onze ans, bonne à l'épicerie précédente.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels.

17 août. — A 12 heures, céphalée intense, raideur nuque très marquée. Douleur abdominale, vomissements, fièvre.

19 août. — Sa mère veut la mettre sur le vase, elle s'aperçoit que les jambes sont pendantes, paralysées.

Elle veut lui enlever sa chemise et fait la même constation pour les membres supérieurs.

Il existe donc de la quadraplégie.

Il y a en plus : de violentes douleurs continues dans les membres avec paroxysmes nocturnes très intenses empêchant tout sommeil.

Le Dr Chailloux appelé, constate une hyperesthésie énorme diffuse, de la contracture musculaire surtout à la nuque et aux membres. Le signe de Kernig est positif.

Deux ponctions lombaires : on retire un liquide clair en tension modérée : ce liquide examiné à Angers ne contient pas de méningocoque et présente une réaction lymphocytaire nette.

24 août. — La température tombe, les douleurs diminuent, mais persistent encore avec un caractère nocturne jusqu'à la fin de septembre.

La raideur de la nuque disparaît en un mois. La contracture persiste aux membres supérieurs et inférieurs.

Examen (Dr Denéchau).— 30 octobre 1910. — Paraplégie totale aux membres inférieurs.

Les réflexes sont un peu diminués : pas de signe de Babinski. Légère hyperesthésie. Les membres supérieurs sont touchés eux aussi. *A gauche :* main portée légèrement en dehors. Extension incomplète des doigts. La supination la pronation sont normales. L'extension, la flexion du coude sont normales. • L'abduction, l'adduction, l'élévation du bras sont impossibles. La sensibilité semble normale. *A droite :* la main est moins déviée. L'extension des doigts est incomplète. Les mouvements du coude sont moins amples qu'à gauche. Les mouvements du bras sont impossibles. Il faut noter encore de la constipation et de l'incon-

tinence d'urine. Il existe enfin une tachycardie assez marquée.

Revue au mois de février 1911, les membres supérieurs paraissent normaux : aucune amélioration n'est survenue dans les membres inférieurs.

OBSERVATION IV

(Dr Chailloux)

R..., huit ans, habitant La Bretaudière.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels : rougeole à quatre ans.

21 août 1910. — Dix-sept jours après le début de la maladie du cas n° 1, l'enfant qui était allée à la fête locale du pays est prise à cette fête de douleurs abdominales, de céphalée, de fièvre. L'enfant délire un peu. On ne note ni angine, ni vomissements, ni arthralgie.

22 août. — Raideur intense de la nuque.

25 août. — Les parents s'aperçoivent d'une paralysie de la jambe droite. Ils appellent le Dr Chailloux qui constate les symptômes suivants : raideur de la nuque, signe de Kernig, paralysie complète de la jambe droite avec abolition des réflexes. Le signe de Babinski n'existe pas. Le médecin ne note aucun trouble sensitif sensoriel ou vaso-moteur. Le cœur, les poumons, le foie, la rate ne présentent rien d'anormal Pas d'albumine dans les urines. En quelques jours la fièvre tombe.

Revue le 1er septembre, la raideur de la nuque a diminué, la jambe droite est toujours paralysée. Le Kernig est absent.

5 septembre. — Grande amélioration. La raideur de la

nuque a disparu; la motilité est revenue dans la jambe droite : seul le quadriceps fémoral droit légèrement atrophié est un peu parésié. L'enfant boite légèrement en courant.

Revue le 1er décembre 1910. L'enfant est en bonne santé.

Il ne reste qu'une légère atrophie du quadriceps. Elle marche sans boiter. Les réflexes sont encore notablement diminués.

Un examen électrique fut fait par le Dr Sarrazin le 8 mars 1911.

Courants faradiques : Excitabilité normale dans tous les muscles du membre inférieur gauche. Excitabilité diminuée à droite pour le droit antérieur, le vaste interne, le vaste externe, les adducteurs, les extenseurs communs et les péroniers, normale pour les autres muscles.

Courant continu : à gauche la R. D. existe pour le jambier antérieur seulement, à droite, elle existe pour le droit antérieur, le jambier antérieur, les extenseurs, les jumeaux.

OBSERVATION V

F..., cinq ans, Cherré. Paralysie de la jambe droite vers le 18 septembre 1910.

Les autres renseignements nous manquent. Dans nos voyages il nous a été impossible de voir notre malade.

OBSERVATION VI

(Dr Denéchau)

G. H..., neuf ans et demi, habitant les Prés, commune voisine de Marigné.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, une coqueluche à trois mois, une rougeole à six ans, des migraines fréquentes.

21 août 1910. — A onze heures du matin, à la fête de Marigné, elle embrasse la petite R..., qui fait le sujet de notre observation n° 4. Elle est en excellente santé et continue à très bien se porter jusqu'au 13 septembre 1910 (il faut noter que cette enfant n'a vu qu'une fois la petite R... Le père est intelligent et a évité tout contact).

13 septembre 1910. — Après une incubation de vingt-deux jours, elle tombe malade et présente les symptômes suivants : fièvre, raideur de la nuque modérée, céphalalgie, délire léger, nausées.

15 septembre. — Apparaît de la rachialgie.

16 septembre. — Il survient de la paraplégie.

17 septembre. — Le Dr Chailloux est appelé et il constate une raideur de la nuque, de la paralysie des membres inférieurs, de la suppression des réflexes sans signe de Babinski : pas de Kernig. Il existe des douleurs spontanées dans les membres inférieurs avec paroxysmes intenses ; le refroidissement des membres atteints est notable. Il n'existe aucun trouble sphinctérien. Les autres appareils semblent normaux. La température est tombée.

23 septembre. — Le médecin constate en plus du ballonnement du ventre, un foie et une rate hypertrophiés.

La température qui était tombée à 36°5, remonte à 38 degrés.

2 octobre 1910. — L'enfant est examiné par le Dr Denéchau qui constate ceci : l'enfant est apyrétique et ne présente aucun symptôme de lésions cérébrales ou bulbo-protubérantielles. Il présente une paralysie des membres inférieurs avec début d'atrophie dont le maximum est à droite, occupant à la fois le groupe antéro-externe des jambes, les quadriceps et les adducteurs. Il existe de la parésie des muscles sacro-lombaires et des fessiers droits, ainsi que de la parésie du triceps du bras gauche et du deltoïde du même bras. Les réflexes sont abolis.

Pas de troubles oculaires, hyperesthésie cutanée, généralisée surtout au membre inférieur droit, hyperesthésie musculaire intense à la moindre pression. Troubles vasomoteurs, refroidissement du membre supérieur gauche et du pied droit.

Le signe de Babinski est positif à droite.

Le cœur et les poumons sont normaux, le foie déborde de trois travers de doigt, la rate est perçue à la palpation et paraît grosse à la percussion.

La petite malade est revue à la fin d'octobre. Il existe alors une légère amélioration, mais l'atrophie musculaire persiste aux deux membres inférieurs et au membre supérieur gauche. Le signe de Kernig est négatif, le signe de Babinski est toujours positif à droite.

Un examen électrique fut fait par le Dr Sarrazin le 2 novembre 1910 et le 8 mars 1911. Voici les résultats :

Premier examen électrique : 2 novembre 1910

Courants faradiques	Droite	Gauche
Droit antérieur.....	o	Excitabilité normale
Vaste interne.....	o	—
Vaste externe.....	o	—
Droit interne.....	o	—
Adducteurs.....	o	Contraction faible et lente
Biceps.....	o	—
Jambier antérieur.....	o	—
Extenseurs.....	o	—
Péroniers.....	o	—
Jumeaux.....	o	—

Courant continu	Droite	Gauche
Droit antérieur...	NFC < PFC	PFC < NFC
Vaste interne....	avec contraction faible et lente, R. D.	Normal
Vaste externe....	—	—
Adducteurs.....	R.D.	Contraction moins bonne
Droit interne....	—	—
Biceps.....	—	—

Jambier antérieur.	R.D.	Normal
Extenseurs.....	—	—
Péroniers.....	—	—
Jumeaux.....	—	—

Examen électrique, 8 mars 1911

Courants faradiques	Droite	Gauche
Droit antérieur.....	o	
Vaste interne.....	o	Contraction
Vaste externe.....	o	Normale
Droit interne.....	Contraction légère	
Adducteurs	—	Partout
Biceps.....	Contraction bonne	
Jambier antérieur.....	o	
Extenseurs.....	o	
Péroniers.....	Légère contraction	
Jumeaux.....	Légère contraction	

Les bas sont normaux : sauf radiaux qui sont un peu paresseux.

Courants continus	Droite	Gauche
Droit antérieur.....	R. D.	PFC < NFC
Vaste interne.....	—	Partout
Vaste externe.....	—	—
Droit interne.....	—	Excitabilité un peu Diminuée
Adducteurs.....	NFC < PFC	
Biceps.....	—	—

Jambier antérieur....	—	Normal
Extenseurs	—	—
Péroniers.....	—	—
Jumeaux.....	R. D.	—

OBSERVATION VII

(Dr Denéchau)

G. M..., trois ans, habitant Les Prés.

Rien d'anormal à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. Son père et le père de la petite H... (cas n° 6) se voient très fréquemment.

17 septembre. — A trois heures de l'après-midi, la petite malade est prise subitement de céphalée, de douleurs dans les jambes, de nausées et de vomissements.

Vers le soir, la température est de 39°5 et l'enfant délire beaucoup. Cet état persiste les jours suivants.

21 septembre. — Une paraplégie complète se déclare et le médecin de la famille constate les symptômes suivants :

Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, paralysie complète avec pertes des réflexes sans signe de Babinski et sans troubles de la sensibilité. L'enfant n'éprouve que de la céphalée. La température est tombée à 37°2. Le délire persiste.

2 octobre 1910. — L'enfant est vu par le Dr Denéchau qui ne trouve pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, mais de la paraplégie et un peu d'atrophie musculaire. L'enfant a une brûlure dans la région anale faite par un bain chaud, brûlure qui se cicatrise lentement : il n'existe pas de troubles trophiques, sensitifs ou sensoriels. Les organes abdominaux

et thoraciques sont normaux. Il faut noter encore des épistaxis répétées et une incontinence d'urine très tenace ainsi que des matières.

L'enfant entre à l'Hôtel-Dieu d'Angers vers la fin de décembre 1910 dans la salle Saint-Vincent-de-Paul.

A son entrée à l'hôpital, la petite G. M... est dans l'état cité plus haut, et dans les semaines qui suivent son entrée à l'hôpital on ne note aucune amélioration. Vers le commencement de février, l'incontinence d'urine et des matières disparaît et vers le 13 février, elle commence à remuer légèrement la jambe droite sans que le talon puisse toutefois quitter le plan du lit.

Examinée par nous vers le commencement de mars, voici dans quel état nous trouvons notre petite malade.

Dans la position couchée, si nous essayons le faire accomplir des mouvements aux membres malades, nous constatons une impossibilité absolue à mouvoir la jambe gauche; par contre la jambe droite se soulève lègèrement sans pouvoir quitter encore le plan du lit. Mise debout, notre malade ne peut se soutenir et ses jambes se dérobent sous le poids du corps. Aidée dans sa marche, la petite G. M... avance légèrement le membre inférieur droit, mais traîne totalement le membre inférieur gauche.

A l'examen des réflexes nous trouvons à droite une légère apparition des réflexes rotulien et achilléen. Le Babinski est négatif. A gauche, tous les réflexes sont abolis. On ne note aucun trouble de la sensibilité dans ses différents modes.

Par contre, l'atrophie est très nette et en général tous les muscles sont atrophiés surtout le quadriceps gauche et les muscles de la jambe gauche.

OBSERVATION VIII

(Dr Pasquier)

C... H., âgé de sept ans et demi, à Chambellay.

Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on note de l'impétigo et une gastro-entérite.

7 octobre 1910. — Sans autre mode de contamination qu'un voisin qui, parent du cas n° 5, est allé à Cherré voir la petite malade n° 5, le petit C. H... est pris subitement de céphalée.

8 octobre. — Il garde le lit et il présente de la raideur de la nuque très marquée.

9 octobre. — Le docteur Pasquier constate une douleur intense de la tête et de la nuque, de la raideur de cette dernière et un Kernig net. Le malade a des vomissements, la respiration est à 40, le pouls accéléré à 140, la température à 39°6.

Le médecin pense à de la méningite cérébro-spinale.

10 octobre. — Défervescence brusque.

Température 36°7. Pouls à 140. La respiration est normale, la céphalée moins vive, les vomissements ont cessé. Rien aux membres. Réflexes normaux.

11 octobre. — Température 36°4. Pouls à 110. La marche se montre hésitante, il y a du steppage de la jambe droite. Le réflexe rotulien droit est aboli, la force du bras gauche est diminuée.

19 octobre. — La paralysie des extenseurs de la jambe sur cuisse, de la cuisse sur le tronc à droite est complète. Il nous faut noter une sensibilité extrême des muscles du mollet et du quadriceps. Les autres symptômes, surtout la raideur de la nuque sont très atténués.

25 octobre. — Paralysie complète avec équinisme du pied droit; à la fin du mois l'atrophie commence.

12 janvier 1911. — Le malade est revu par le docteur Denéchau.

Le malade peut marcher depuis le milieu de novembre 1910, il est très bien sous tous les rapports sauf: l'atrophie du quadriceps droit, des péroniers, des muscles de la région antéro-externe de la jambe; les réflexes sont abolis.

OBSERVATION IX

C..., onze ans, sœur du cas précédent habitant Chambellay elle aussi.

Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Vers le 14 octobre 1910, sept jours après son frère, elle fut prise de céphalée, de raideur de la nuque, de légères nausées, pas de Kernig. Température: 38 degrés.

19 octobre. — La température tombe, il apparaît de la constipation; le réflexe rotulien gauche est aboli. Pas de douleurs.

25 octobre. — Paralysie de la jambe gauche sans signe de Babinski.

28 octobre. — La paralysie est atténuée, l'enfant se tient debout, ne steppe pas, mais semble faucher un peu dans la marche.

12 janvier 1911. — L'enfant est revue, elle marche bien en fauchant légèrement encore; il y a un peu d'atrophie du quadriceps et des muscles de la jambe gauche, en général.

OBSERVATION X (Dr Gaugain)

Père bien portant, mère bien portante mais obèse. Un frère mort à un an de diarrhée.

Enfant de deux ans et demi, habitant Angers. Elevé jusqu'à dix-huit mois au sein par sa mère ; l'enfant n'a jamais été malade jusqu'au 1er octobre 1910. A cette époque, impétigo de la face et du cuir chevelu ayant amené une suppuration d'un ganglion de la nuque qui, incisé, guérit en quinze jours.

L'enfant est mis à l'huile de foie de morue à la dose de deux cuillerées à dessert par jour.

Le jeudi 24 novembre 1910. — Alors qu'il était très bien portant, l'enfant aurait été, au dire des parents, pris de faiblesse dans les jambes, faiblesse surtout marquée à gauche ; dans la nuit qui suivit, il aurait eu une forte fièvre.

Le lendemain matin l'enfant ne remue plus ses jambes ; il présente une paralysie absolue du membre inférieur gauche. Les réflexes rotuliens sont abolis, pas de signe de Babinski. Sensibilité normale. Les réflexes oculaires sont absolument sains ; il n'y a pas de raideur de la nuque ni de Kernig. Température : 38°2. Pouls à 120-125. Les traitement que l'on fit subir au malade fut composé par des bains chauds à 38 degrés, trois fois par jour pendant dix minutes.

27 novembre. — Température : 37°8. Pouls : 110.

Apparition du Kernig. Raideur de fer de la nuque.

28 novembre. — L'enfant semble amélioré, la température est à 37°3. Les réflexes sont abolis. Une ponction lombaire

est faite et un liquide clair s'échappe ; 20 centimètres cubes furent recueillis dans des tubes stérilisés et sur des tubes de gélose ascite. Après centrifugation du liquide, un examen fait deux heures après la ponction, montre une réaction lymphocytaire nette et quelques polynucléaires. L'ensemencement sur gélose ascite est négatif, sauf un tube qui donne à penser, après quarante-huit heures d'étuve à 38 degrés, à une culture de subtilis.

30 novembre. — Toujours assez bon état général. Les membres inférieurs sont dans le même état. Le Kernig est disparu, l'enfant peut s'asseoir seul dans son lit en s'aidant de ses bras. Légère raideur de la nuque quand on veut fléchir la tête. Pas de points douloureux à la pression le long du rachis.

Température : 37°1. Pouls : 100. Les bains sont continués et on fait même des frictions mercurielles.

2 décembre. — Même état satisfaisant. Température : 37 degrés, rectale. L'enfant demande à manger, rit, et il ne persiste qu'une paralysie complète de la jambe gauche et de la parésie de la droite.

7 décembre. — L'enfant commence à bien s'alimenter. Pas de troubles spéciaux à noter. Pas de température. La jambe gauche est inerte. Les muscles du mollet sont flasques et mous, ainsi que ceux de la partie antéro-externe de la cuisse. La droite est paresseuse, mais répond aux excitations. Les réflexes rotuliens sont abolis, le signe de Babinski n'existe pas.

Pas de différence à la mensuration entre les deux membres inférieurs.

C'est à ce moment qu'un examen électrique est fait par M. Sarrazin.

Examen électrique. — 27 décembre 1910. — En raison de l'indocilité du sujet, on n'a pu examiner qu'un petit nombre de muscles.

Courants faradiques	Droite	Gauche
Droit antérieur.....	Peu d'excitabilité	o
Vaste interne.....	—	o
Vaste externe	—	o
Droit interne.....	—	o
Biceps.....	—	o
Jambier antérieur ...	—	o
Jumeaux.....	—	o
Extenseurs.....	—	o

L'application de ces courants (insuffisants pour provoquer la moindre contraction du côté malade) semble plus douloureuse que normalement.

Courant continu	Droite	Gauche
Droit antérieur...	Excitabilité normale	R. D.
Vaste externe....	—	Contraction lente
Vaste externe.....	—	et
Jambier.....	Un peu diminuée	traînante.
Jumeaux.....	—	
Extenseurs.....	—	

Deuxième examen. — 21 février 1911.

Courants faradiques	Droite	Gauche
Droit antérieur.....	Excitabilité	Excitabilité légère
Vaste interne.....	un	mais réelle.
Vaste externe	peu	
Biceps.....	diminuée	
Jambier antérieur....	—	o
Jumeaux.....	—	o
Extenseurs.....	—	o

Courant continu	Droite	Gauche
Droit antérieur.....	Excitabilité	Faible mais
Vaste externe.....	peu	sans R. D.
Vaste interne.....	différente de	
Biceps.....	la normale.	
Jambier.....	Pas d'inversion.	R. D.
Jumeaux..		—
Extenseurs.....		—

OBSERVATION XI (Dr Gillard)

P. B..., quatre ans. Belligné (au début de septembre 1910). Présente brusquement des phénomènes méningés : raideur de la nuque, Kernig, vomissements. Température : 38 degrés.

Trois jours après le début, on constate une paralysie du membre inférieur droit et une paralysie de l'orbiculaire de la paupière gauche.

Une ponction lombaire ramena un liquide céphalo-rachi-

dien bien transparent, qui fut démontré exempt de microbe.

Le huitième jour de la maladie, cette petite enfant présenta des symptômes bulbaires caractérisés par du ralentissement de la respiration, de l'irrégularité du pouls et succomba.

OBSERVATION XII (Dr Gillard)

L. B..., trois ans. Belligné.

Symptômes du début comparables à ceux de l'observation précédente et survenus au même moment. Dès le quatrième jour, phénomènes de paraplégie complète. Perte de la motricité, de la réflectivité sans troubles de la sensibilité.

On note aussi chez ce petit malade de l'irrégularité du pouls et de la respiration et des crises de cyanose.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ne présentait aucune tension et avait les caractères du liquide céphalo-rachidien normal. Guérison en deux mois.

OBSERVATION XIII (Dr Gillard)

H. M..., cinq ans. Belligné.

15 septembre 1910. — Même début que précédemment.

Au quatrième jour : paralysie complète de la jambe droite. Irrégularité du pouls et de la respiration. Liquide céphalo-rachidien normal.

Le malade put être suivi et guérit sans séquelles (décembre 1910).

OBSERVATION XIV (Dr Gillard)

P. L..., deux ans. Belligné.

30 septembre. — Début sans phénomènes méningés : abattement, vomissements, fièvre : 39 degrés.

Le troisième jour : paraplégie complète qui s'atténue rapidement. La jambe gauche reste paresseuse cependant. Les réflexes sont normaux ; il n'existe aucun trouble sensitif.

Liquide céphalo-rachidien normal.

OBSERVATION XV

(Tirée du compte rendu du Dr Meignant à l'*Anjou Médical.*)

X. H..., neuf ans. Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels.

15 mai 1910. — Début brusque d'un malaise général : lassitude, vomissements.

Température 38 degrés.

Des douleurs très vives occupent la tête, le dos, les membres et le ventre. Elles sont spontanées et exagérées par la pression et surtout le mouvement.

L'enfant présente en outre de l'opisthotonos, du Kernig, de la raideur du bras gauche.

Dès le troisième jour, le bras gauche se paralyse. La petite malade reste figée dans son lit, elle ne peut s'asseoir, ni se tourner à droite ou à gauche : ses membres inférieurs et son bras droit font encore quelques mouvements, le bras gauche est dans l'immobilité la plus absolue.

Au bout du dixième jour la température tombe, mais le Kernig persiste plus longtemps, ainsi que les douleurs qui ne disparaissent que cinq semaines après le début de l'infection.

La force revient petit à petit mais fort lentement dans les différents groupes musculaires atteints.

Huit mois après le début, la malade a beaucoup de peine à se tenir debout sans que l'on constate beaucoup d'atrophie des muscles des membres inférieurs.

Aux membres supérieurs on constate de l'atrophie nette de l'épaule droite, surtout du bras, de l'avant-bras et de la main gauches.

OBSERVATION XVI (Dr Mêignant)

L. C..., cinq ans, fut prise huit jours après sa sœur, vers le 23 mai, des symptômes déjà présentés par cette dernière mais fort atténués. On note en plus un coryza assez intense. Mais ce ne fut qu'une indisposition qui dura quarante-huit heures. Aucune paralysie ne fut constatée.

OBSERVATION XVII (Dr Meignant)

C. S..., sept ans, fut frappée en même temps que sa sœur qui fait l'objet de l'observation précédente.

On note un début brusque, de la température 39 degrés, un coryza léger, de la raideur de la nuque, du Kernig.

Au bout du troisième jour, des phénomènes de paralysie

se déclarent : la paraplégie est complète. On constate de la perte de la motricité, de la réflectivité. La sensibilité reste normale.

Au bout de deux mois, il ne reste plus rien qui puisse faire penser à une paralysie quelconque.

OBSERVATION XVIII (Dr Meignant)

C. L..., quatorze ans, sœur aînée des fillettes précédentes.

Dans ses antécédents personnels, on note une luxation congénitale de la hanche gauche.

30 mai. — Elle fut prise brusquement de fièvre 39 degrés, de lassitude, de vomissements.

De violentes douleurs se localisèrent dans le membre inférieur gauche déjà touché par une luxation congénitale de la hanche : douleurs paroxystiques s'accompagnant d'abondantes sueurs

Dès le troisième jour, la malade ne put se servir de son membre inférieur gauche : impossibilité absolue de le soulever et de détacher le talon du lit.

Aucune paralysie ne fut constatée aux autres membres.

Huit mois après le début, la malade ne pouvait encore faire mouvoir son membre inférieur gauche : l'atrophie de tous les muscles était considérable.

Remarque.— Les différentes ponctions lombaires faites chez ces quatre sœurs ramenèrent un liquide céphalo-rachidien toujours clair, amicrobien, ayant une réaction lymphocytaire nette.

CONCLUSIONS

1° La paralysie infantile épidémique ou mieux la maladie de Heine-Medin semble se propager en France. L'Anjou en est un foyer récent marqué par trois épidémies, dont celle de Marigné-Chambellay semble la plus intéressante.

2° Les cas observés par nous sont la reproduction de ceux décrits en Norvège, en Suède, spécialement par Wickman. Ils ont frappé des enfants sans amener d'issue fatale, mortellement, par contre, un adulte selon la règle établie par l'auteur précédent.

3° Les formes cliniques observées doivent, croyons-nous, se classer d'après leur importance en forme méningée, forme commune, bulbo-protubérantielle, encéphalique.

L'évolution de chacune d'elles peut se diviser en quatre périodes, une période aiguë, de paralysie, de rémission, enfin d'atrophie musculaire. Notons la présence de certains caractères propres à cette forme épidémique : intensité des phénomènes méningés, présence de douleurs spontanées et provoquées, et multiplicité des troubles observés semblant en rap-

port avec des lésions multiples de l'axe cérébro-spinal.

4° Le pronostic paraît être basé :

a) A la période aiguë, sur la présence ou non de phénomènes bulbo-protubérantiels, deux de nos malades les ayant présentés et étant morts ;

b) Aux phases ultérieures sur l'intensité des troubles électriques. Ces réactions électriques d'ailleurs paraissent indiquer dans l'ensemble une atteinte moins grave des muscles et des nerfs que dans la forme classique.

5° L'étiologie est encore indéterminée ; la contagiosité, par contre, est prouvée expérimentalement, elle est évidente ainsi que l'épidémicité dans nos trois foyers infestés. L'épidémie de Marigné-Chambellay est explicite surtout en ce que nous avons pu suivre pas à pas la marche de l'infection et ses modes de propagation.

6° Les relations entre la poliomyélite épidémique et la méningite cérébro-spinale semblent devoir se résumer en de simples rapports de succession : la poliomyélite suivant la méningite. L'épidémie de Marigné-Chambellay semble être un exemple nouveau de cette succession puisqu'elle a été importée de Laval, centre de méningite cérébro-spinale.

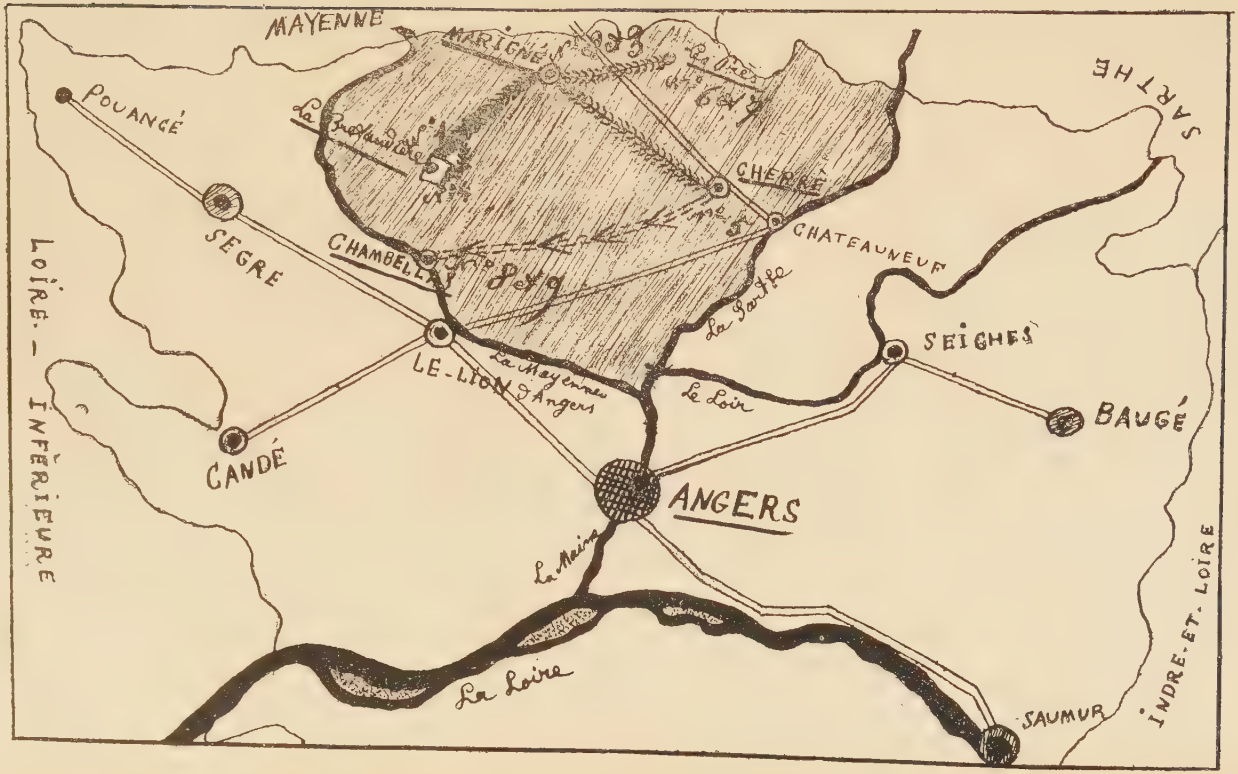
7° Le traitement à la période aiguë doit être encore symptomatique, se résumant dans la balnéation chaude, et la mise en œuvre de la phagocytose, en attendant un sérum spécifique. Aux phases ultérieures, il consistera à prévenir et combattre les

déformations et à essayer la lutte contre l'atrophie par le traitement électrique. Ce traitement sera appliqué avec patience et persévérance : l'amélioration ne pouvant survenir que tardivement.

Vu : le Président de la thèse,
WIDAL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : et permis d'imprimer ;
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD


MAYENNE
MARIGNÉ
POUANCÉ
SEGRÉ
CHAMBELLAY
LE-LION-D'ANGERS
CHERRÉ
CHATEAUNEUF
SARTHE
SEICHES
BAUGÉ
CANDÉ
ANGERS
LOIRE-INFÉRIEURE
La Mayenne
Le Loir
La Sarthe
La Maine
La Loire
SAUMUR
INDRE-ET-LOIRE

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et GRENET. — Paralysie infantile et lymphocytose arachnoïdienne (Revue neurol., 1903).

BABINSKI et NAGEOTTE. — Bulletin et Mém. de la Soc. méd., 1901, p. 537.

BARBARIN. — Traité de la paralysie infantile, XXIIIe Congrès de Chirurgie. Analysé in (Semaine médicale, n° 41, 1910).

BÉCLÈRE. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1898.

BRISSAUD et LONDE. — Société de Neurologie et Revue neurologique, 1901.

BURNIER. — Les Épidémies récentes de poliomyélite aiguë dans l'Amérique du Nord (Le Progrès médical, n° 40, p. 539, 1er octobre 1910).

CAMUS et SÉZARY. — Société de Neurologie et Revue neurologique, 1907.

CHARCOT. — Maladies du système nerveux, t. VI.

CHARRIN et CLAUDE. — Académie des Sciences, 1897.

CORDIER. — Soc. des Sciences méd. de Lyon et Lyon médical, 1887-1888.

CRUCHET. — Méningite cérébro-spinale, paralysie infantile. (Journal médical français, 25 février 1910).

DALCHÉ. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1898.

DÉJERINE-KLUMPKE. — Contribution à l'Étude des polynévrites. Thèse de Paris, 1889.

DELHERM. — Les Agents physiques usuels Masson, éditeur

Denéchau. — La Paralysie infantile épidémique (Archives médico-chirurgicales de province du 20 janvier 1911 .

Delherm et Laquerrière. — Les Nouvelles idées sur la poliomyélite et les conséquences qui en découlent au point de vue électrique. Communication au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, 1910. Toulouse.

Ferrier. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1902.

Flexner (New-York). — Contribution de l'expérimentation à la connaissance de la Poliomyélite chez l'homme (Journal of the American medical Association, 1909-1910).

Guinon et Rist. — Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur (Bulletin et Mémoire de la Soc. méd., 1903, p. 623).

Guinon et Paris. — Bulletin et Mémoire de la Soc. méd., 1903, p. 673.

Job et Froment. — La Poliomyélite aiguë (Revue de Médecine, 1er mémoire, 10 mars 1910, 2e et 3e, 10 mai 1910, 4e, 10 juin 1910).

Joffroy et Achard. — Archives de Médecine expérimentale, 1889.

Landsteiner et Levaditi — Société de Biologie et Académie des Sciences, 1909 et 1910.

Levaditi. — Étude expérimentale du virus de la poliomyélite (Presse médicale, 1910, nos 6, 33, 47).

Marie. — Bulletin médical 1902. Soc. méd., des Hôp. de Paris, 1902. Société de Neurol. et Revue neurol., 1903.

Medin. — Archives de Médecine des enfants, 1898.

Netter. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1900 et 1909. Société de Biologie, 1909.

Nobécourt et Voisin (Roger). — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1909.

Parmentier. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1901.

Rilliet et Barthez. — Traité des Maladies des enfants. Paris, 1843 et 1863.

Paisseau et Troisier. — Forme méningitique de la poliomyélite (Gazette des Hôpitaux, 11 oct. 1910).

Petren et Ehrenberg. — Nouvelle iconographique de la Salpêtrière, t. XXII, 1909.

Raymond. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 2e série. Paris, 1897.

Robertson et Chesley. — Pathologie et bactériologie de la poliomyélite antérieure aiguë (The journal of the American medical Association, 17 septembre 1910).

Schmiergeld. — Étude sur la Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Thèse de Paris, 1907.

Taylor (New-York). — Considérations sur quelques points du traitement de la poliomyélite et de ses séquelles. (Medical Record, 15 octobre 1910).

Triboulet et Lippmann. — Poliomyélite antérieure aiguë. Ponction lombaire, mononucléose. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1902.

Vulpian. — Maladies du système nerveux, t. II, 1887.

Widal et Besançon. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1895.

Widal. — Bull. et Mém. de la Soc. méd., 1903, p. 675.

Gazette des Hôpitaux des mois de janvier, février, 1911.

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris